

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSSUDIEN
AN NORMALEN, ATHETOTISCHEN UND ATAKTISCHEN KINDERN

Ursula Frank

1977

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugend-
medizin der Universität München

Leiter: Prof. Dr. med. Theodor Hellbrügge

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSSSTUDIEN
AN NORMALEN, ATHETOTISCHEN UND ATAKTISCHEN KINDERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ursula Frank

aus

Straubing

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Th. Hellbrügge

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 1. 1977



Inhaltsverzeichnis

I. Problemstellung

II. Literatur

1. Die athetotische und ataktische Form der Cerebralparese
 - a) Die normale motorische Entwicklung
 - b) Die Gehirnentwicklung
 - c) Die pathologische motorische Entwicklung bei der CP
 - d) Bisher mögliche Erklärung der Athetose und Ataxie
2. Das Elektroenzephalogramm
 - a) Altersentsprechende Veränderungen des Wach-EEG
 - b) Besonderheiten des Schlaf-EEG
 - c) EEG-Veränderungen bei Athetose und Ataxie

III. Eigene Untersuchungen

1. Vorteile der angewandten Methode
2. Klinische Beurteilung der Patienten
 - a) Abgrenzung des Untersuchungsgutes
 - b) Anamnese und neurologische Untersuchung
 - c) Kontrollgruppe
3. Methodik
 - a) Ableittechnik
 - b) Automatische quantitative Analyse
 - c) Visuelle Auswertung

IV. Ergebnisse

1. Die Entwicklung des Schlaf-EEG gesunder Kinder
 - a) Methoden der Darstellung
 - b) Differenzierung des EEG gesunder Kinder
2. Die Entwicklung des Schlaf-EEG von athetotischen und ataktischen Kindern
 - a) Methoden der Darstellung
 - b) Frequenzentwicklung bei athetotischen Kindern
 - c) Frequenzentwicklung bei ataktischen Kindern

V. Diskussion

1. Interpretation der Frequenz-Histogramme gesunder Kinder
2. Interpretation der Frequenz-Histogramme athetotischer und ataktischer Kinder
3. Mögliche Deutung der Ergebnisse
 - a) Pathophysiologische Aspekte der Athetose und Ataxie
 - b) Pathophysiologische Aspekte der Spindelrhythmen
 - c) Mögliche Deutung der Ergebnisse

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis

I. Problemstellung

Hundert Jahre nach der ersten Beschreibung einer elektroenzephalographischen Aktivität (COGAN 1875) stellen die elektrischen Schwankungen der Hirnoberfläche immer noch eine Art biologischer Geheimschrift dar. Trotzdem die Quellen und Entstehungsmechanismen der verschiedenen EEG-Muster im letzten ungeklärt sind (DUMERMUTH 1971), ist das EEG eines der wichtigsten Hilfsmittel in der Diagnostik und Therapie vieler neurologischer Erkrankungen.

Die vorliegende Arbeit verbindet zwei Richtungen der neueren EEG-Forschung:

- quantitative Computerauswertung von Langzeitregistrierungen des Schlaf-EEG
- Vergleich der altersabhängigen Veränderungen des Schlaf-EEG zwischen normal entwickelten Kindern und athetotischen bzw. ataktischen Kindern.

Die Computerauswertung von Elektroenzephalogrammen hat sich in den letzten Jahren zunehmen durchgesetzt, vor allem in der medizinischen Forschung. Beispiele der quantitativen Analyse des EEG, insbesondere des Schlaf-EEG, mit Einsatz des Computers wurden unter anderem von PRECHTL et al (1969), PARMELEE et al (1969), NOLTE et al (1968), DUMERMUTH (1971) und SCHULTE und BELL (1973) beschrieben. Vorteil dieser Methode gegenüber der rein visuellen Untersuchung des EEG ist die größere Objektivität der Auswertung. Weiterhin ist die visuelle Analyse insbesondere von Langzeitableitungen problematisch durch den nötigen Zeitaufwand, die hohen Anforderungen an das Konzentrationsvermögen und die quantitative Zusammenstellung bestimmter Muster.

Das Schlaf-EEG zeigt spezielle Aktivitäten und eventuelle Abnormitäten, die beim Wach-EEG nicht beobachtet werden können (PERLSTEIN et al 1955). Weiter werden Störungen der Ableitung vermindert, wie sie vor allem bei cerebrally geschädigten Kindern durch motorische Unruhe entstehen können.

Die Bedeutung des Alters für die Beurteilung eines EEG wurde seit BERGERS Beobachtung 1929 von vielen Autoren wie GIBBS und GIBBS (1950,1952), DREYFUS-BRISAC (1964), EEG-OLOFSON (1970) bestätigt. Nach LENARD (1970) und SCHULTE und BELL (1973) spiegelt sich die morphologische Reifung der Hirnrinde während der ersten Lebensjahre in der Entwicklung der Frequenzspektren des EEG wider. Nach WINDLE (1967) und VOJTA (1971) ist die Hirnentwicklung beim Syndrom der cerebralen Parese (=CP) gestört.

Durch die in dieser Studie gewählte Darstellung von Frequenz-Histogrammen sollte gezeigt werden, ob und in welcher Weise eine gestörte Hirnreifung oder -tätigkeit, wie sie bei der cerebralen Parese vorliegt, die altersabhängigen Veränderungen des Schlaf-EEG beeinflusst.

II. Literatur

1. Die athetotische und ataktische Form der Cerebralparese

a) Die normale motorische Entwicklung

Das reifende Gehirn gibt einem Kind zu gewissen Zeiten Bewegungsformen, die es ihm ermöglichen, bestimmte Handlungen auszuführen. Die Phasen der Entwicklung sind damit, wie BOBATH 1969 sagte, abhängig vom Reifegrad des Zentralnervensystems und in ihrer Folge gesetzmäßig festgelegt; bevor das Kind die Fähigkeit des Gehens erlernen kann, muß es das Sitzen beherrschen.

Nach BOBATH (1969) kann die motorische Entwicklung des Säuglings in zwei Mechanismen gegliedert werden:

- " - die Entfaltung des Reflexmechanismus der Haltung und Haltungsbewahrung,
- die zunehmende Fähigkeit der Hemmung, die alle frühkindliche Totalsynergien zergliedert und individuelle und mannigfaltige Bewegungen verleiht."

Während der ersten Lebensjahre entwickelt das Kind seine Reflexmechanismen der Haltung. Das Neugeborene zeigt eine totale Beugehaltung von Rumpf und Gliedern und kann bereits seinen Kopf in Bauchlage einen Moment anheben. Voraussetzung für die normale, craniocaudale Vertikalisierung ist das Ausreten von Stellreflexen, deren anatomische Zentren nach MAGNUS (1924) im Mittelhirn liegen.

Nur der Halsstellreflex, der nach Drehen des Kopfes eine Rotation des Körpers "en bloc" bewirkt, ist bereits bei der Geburt vorhanden und sollte nach dem 6. Lebensmonat verschwunden sein. Die übrigen Stellreflexe, wie Labyrinthstellreflex und Körperstellreflex, werden erst im zweiten Lebenshalbjahr wirksam. Sie ermöglichen es, den Körper bzw. den Kopf entgegen der Schwerkraft in seiner normalen Position zu halten (PEIPER, 1959).

Ab dem 5./6. Lebensmonat muß bei der normalen motorischen Entwicklung auch die Sprungbereitschaft (SCHALTENBRAND, 1925) auslösbar sein. Wie die Sprungbereitschaft wird die Landau-Reaktion vom Vestibularisorgan gesteuert (LANDAU 1932),

(BOBATH 1971), die sich normalerweise bis zum 6. Lebensmonat voll entwickelt hat. In horizontaler Schwebhaltung ist dann eine vollständige Streckung im Rumpf erreicht. Ab dem 7. Lebensmonat etwa treten Gleichgewichtsreaktionen auf (WEISZ 1938). Sie werden durch Reize der Labyrinth ausgelöst und bewirken die automatische Balance in allen Stellungen. Es sind dies Reaktionen des Großhirns.

Neben der Entfaltung der Reflexmechanismen der Haltung und Haltungsbewahrung ist für die normale motorische Entwicklung die Hemmung der Total- und Primitivsynergien des frühesten Kindesalters notwendig, wie die des Strampelns, des Mororeflexes, der Greifreflexe und anderer.

Der Mororeflex wurde zunächst von MAGNUS und DE KLEIJN (1912) als Labyrinthreaktion auf das plötzliche Zurückfallen des gerade liegenden Kopfes beschrieben. Später interpretierte MORO (1918) denselben typischen Bewegungsablauf als atavistische Umklammerungsbewegung. Physiologisch ist dieser Reflex bis zum 4./5. Lebensmonat (JOPPICH und SCHULTE 1968).

Die Palmar- und Plantargreifreflexe können schon bei sehr unreifen Feten durch Druck auf die Hohlhand, bzw. den Fußballen ausgelöst werden und sind bei jedem gesunden Früh- und Neugeborenem vorhanden (SCHULTE 1971). Der Handgreifreflex geht nach dem 4. Lebensmonat kontinuierlich in das tendierte Greifen über. Der Fußgreifreflex ist bis zum 10. Monat als physiologische Erscheinung auszulösen.

Zu den Haltungsreflexen gehören nach SCHALTENBRAND (1925) die tonischen Halsreflexe und die tonischen Labyrinthreflexe. Die Rezeptoren der tonischen Halsreflexe liegen in den Halsmuskeln und den Gelenken (SCHÄFER 1972), die Zentren im oberen Zervikalmark (MAGNUS 1924). Auslösung durch Dorsalflexion des Kopfes bewirkt eine Streckung der oberen und eine Beugung der unteren Extremität, Ventralflexion des Kopfes das umgekehrte Verhalten (symmetrisch tonischer Nackenreflex = STNR). Seitwärtsdrehen des Kopfes bei fixiertem Rumpf hat eine Streckung der "Gesichtsextremitäten" bei gleichzeitiger Beugung der "Hinter-

haupts Extremitäten" zur Folge (asymmetrisch tonischer Nackenreflex = ATNR). Tonisch asymmetrische Halsreflexe wurden von HILKOWSKY (1922) bereits beim 5-monate alten Feten beobachtet. Beim normalen Neugeborenen sind sie nicht in jedem Fall nachzuweisen, meist besteht nur eine entsprechende Tonusänderung der Extremitäten. Pathologisch ist die Persistenz der Reflexe über den 6. Lebensmonat hinaus.

Der 8. Hirnnerv und der untere Hirnstamm sind Afferenz bzw. Centrum der tonischen Labyrinthreflexe (MAGNUS 1924). Sie wirken auf alle vier Extremitäten gleichsinnig, und zwar verstärken sie in Rücken- und Seitenlage den Extensorentonus, in Bauchlage den Flexorentonus. Am Menschen ist die isolierte Wirkung kaum darzustellen, da die tonischen Nackenreflexe mit den tonischen Labyrinthreflexen zusammenarbeiten (MAGNUS 1924), (BOBATH 1971). Beim normalen Säugling sind tonische Labyrinthreflexe, wenn überhaupt, nur in ganz geringer Ausprägung vorhanden und nach dem 4. Monat pathologisch.

Die normale Entwicklung des Kindes auf dem Gebiet der Motorik beinhaltet also die Hemmung primitiver Bewegungsmuster bei Entfaltung höherer Reflexmechanismen und deren graduelle Integration in die Willkürmotorik.

Die Phasen der Entwicklung des Säuglings entsprechen dem Reifegrad des ZNS. Willkürbewegungen unterliegen der Kontrolleder Großhirnrinde, die als Phylogenetisch jüngster Teil des ZNS relativ spät ihre Funktion entwickelt.

b) Die Gehirnentwicklung

Neben der statomotorischen Entwicklung verläuft die Reifung corticaler Strukturen in caudocranialer Richtung. Direkter Ausdruck ist die beachtliche Gewichtszunahme des menschlichen Hirns von 340 gr. bei Geburt auf etwa 1300gr. beim Erwachsenen. ALTMANN (1967a) führt diese Gewichtszunahme auf folgende morphologische Änderungen zurück:

1. Progressive Myelinisation und Vaskularisation
2. Dendritensprossung
3. Anstieg der Zahl der Glia-Zellen
4. Rate der postnatalen Zellproliferation

Die Myelinisation galt nach FLECHSIGs Arbeit von 1920 lange Zeit als wesentliches Kriterium der funktionellen Reifung des Nervensystems. Sie beginnt mit dem 4. Foetalmonat und ist zum Teil beim Erwachsenen noch nicht beendet. Eindrucksvoll ist die exzessive Dendritensprossung, wie die nach GOLGI gefärbten Präparate der Hirnrinde von CONEL zeigen:

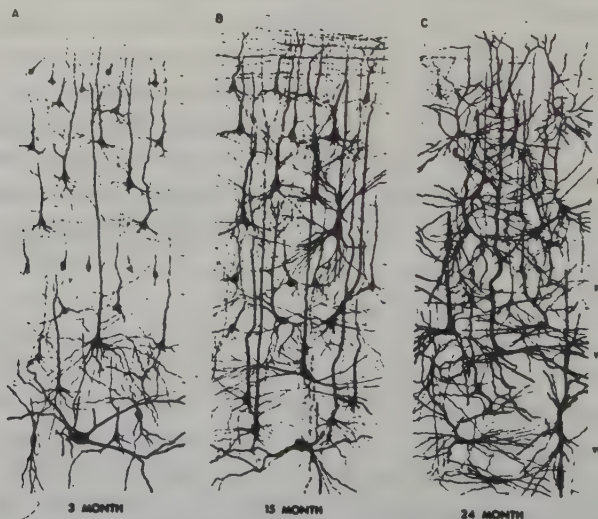


FIGURE 7. Tracings from Golgi-impregnated sections from the region of the gyrus temporalis superior in human children aged 3, 15 and 24 months. Note increased apparent arboriza-

tion of neurons, and density of dendritic spines, with increasing age. (From the work of Conel [A] Conel, 1947; [B] Conel, 1955; [C] Conel, 1959, Note 9)

Abb. Nr. 1: Gyrus temporalis superior des menschlichen Gehirns im 3., 15., und 24. Lebensmonat (GOLGI-Färbung).

Mit zunehmendem Alter nimmt die Aussprossung der basalen Dendriten und die Dichte der dendritischen Fortsätze zu. (nach CONEL:A: CONEL 1947, B: CONEL 1955, C: CONEL 1959)

Die Dendritensprossung beginnt im 8. Schwangerschaftsmonat nach Abschluß der Vermehrung der Nervenzellen (RABINOWICZ 1964). Die Dendriten sind der Ort der synaptischen Verknüpfung der Nervenzellen untereinander. NISSL (1898) und später ECONOMO (1926) erkannten bereits die Bedeutung dieser Zunahme von intracorticalen Verbindungen für den Menschen und seine intellektuellen und motorischen Fähigkeiten. Solche axodendritischen Verknüpfungen und ihr Kontakt zur Neuroglia sind wahrscheinlich viel mehr als die endgültige Ausbildung der Markscheiden ein notwendiges anatomisches Substrat für psychomotorische Funktionen (SCHULTE 1968). So ist das motorische Verhalten eines Säuglings abhängig vom Konzeptionsalter und damit vom Reifungsgrad des Nervensystems, während das Lebensalter für die Skelettmuskelmotorik bedeutungslos erscheint (ROBINSON 1966).

Ist durch einen prä- oder perinatalen Hirnschaden diese zeitlich genau programmierte Reifung gestört (WINDLE 1966), ist auch die normale Folge motorischer Verhaltensweisen des Säuglings unterbrochen. MAGNUS (1924) beobachtete an zentral erkrankten Kindern und Erwachsenen das Bestehenbleiben bzw. das Wiederauftreten primitiver motorischer Bewegungsabläufe, die er an decerebrierten Tieren studiert hatte. SCHALTENBRAND (1928) schloß daraus, daß bei zentralen Erkrankungen die normalerweise vorhandene Hemmung der subcorticalen Bewegungszentren durch höhere Hirnteile entfällt, bzw. phylogenetisch hohe Bewegungsabläufe durch motorische Muster niederer Hirnteile ersetzt werden. Nach BOBATH (1969) sind die Schäden der abnormen Haltungs- und Bewegungsformen bei der Cerebralparese (=CP) das Resultat der Enthemmung eines abnormen Reflexmechanismus der Haltungsbewahrung, der sogenannten tonischen oder statischen Reflexe von MAGNUS (1924).

Im weiteren wird die pathologische motorische Entwicklung bei der CP beschrieben.

c) Die pathologische motorische Entwicklung bei der CP

Die infantile Cerebralparese stellt keinen von vornherein fixierten Zustand dar, sondern sie hat eine Verlaufsform (VOJTA 1974). Das Neugeborene bietet, außer bei grober Mißbildung des ZNS, kaum das Bild einer Cerebralparese. Beim jungen Säugling läßt sich dann eine Entwicklungsstörung meist disharmonischer Art diagnostizieren, die durch Persistenz der Reflexologie des Neugeborenen gekennzeichnet ist (INGRAM 1969). Aus dieser zunächst funktionellen Störung entwickelt sich dann das eingefahrene pathologische Syndrom, die CP. Persistieren z.B. mit 5-6 Monaten noch tonische Reflexe, ist das freie Drehen des Kopfes und des Körpers nicht möglich. Der Drang eines geistig normalen Kindes, sich bewegungsmäßig zu äußern, ist damit eingeschränkt. Die pathologische Motorik verhindert im weiteren die Entwicklung von Vorbereitungsstufen für reifere motorische Bewegungsabläufe. Die pathologische motorische Entwicklung gerät in einen "circulus vitiosus", in dem ein pathologisches Element ein weiteres bildet. Die Bewegungsstörung im Endergebnis überschreitet so bei weitem den ursprünglichen anatomischen Wirkungsgrad der organischen Schädigung des ZNS aus der prä- oder perinatalen Entwicklungsperiode (HUFSCHEIDT 1968). Diese Arbeit befaßt sich mit Kindern, die das klinische Bild einer Athetose bzw. einer Ataxie bieten.

Die athetotischen Hyperkinesen äußern sich in unwillkürlichen, langsamen, wurmförmigen Serien von Muskelkontraktionen, die zu unvorhersehbaren, grotesken Bewegungsabläufen und bizarren Haltungen führen (MATHES, 1969). In schweren Fällen sind Arme, Beine und Gesicht betroffen. Der Muskeltonus ist bei völliger Entspannung normal, im Schlaf sistieren die Hyperkinesen völlig. Durch Willkürbewegungen oder erhöhte Aufmerksamkeit kommt es zu einer rigorartigen Tonuserhöhung in den verschiedenen Muskelpartien. Dieser Wechsel zwischen Rigor und normaler Muskelentspannung, bzw. Hypotonie hat WILSON (1914) "spasmus

mobilis" genannt.

Nur ausnahmsweise läßt sich die Athetose bereits einige Wochen nach der Geburt nachweisen. Meist entwickelt sie sich über eine hyper- und/oder hypotone Phase und eine dystone Phase. Erst im Kleinkind- oder Schulalter wird die Bewegungsstörung manifest (DENHOFF und ROBINAULT 1960). Die neurologische Untersuchung ergibt neben normal auflösbaren Eigenreflexen und negativem Babinski-Reflex eine Anzahl abnorm lange erhaltener primitiver Reflexmechanismen (BOBATH 1959), (KOVEN und LAMM 1954). Zu nennen sind nach VOJTA (1974) vor allem der Moro-Reflex, der Galant-Reflex, der Fußgreif-Reflex und der ATR. Diese Reflexmuster sind eine wichtige Mitursache für die Störung der Willkürmotorik (MATTHES 1969).

Die pathophysiologische Grundlage der Entwicklung einer Athetose wird im allgemeinen in einem zumindest teilweisen Ausfall der Basalganglien gesehen (M.A. PERLSTEIN 1955). Ätiologisch wird in der Mehrzahl der Fälle eine perinatale Schädigung mit Entwicklung einer hypoxämischen Gewebsnekrose verantwortlich gemacht, seltener eine foetale Anoxie (COURVILLE 1950), (KOVEN und LAMM 1954), (TOWBIN 1970). Pathologisch-anatomische Veränderungen liegen bei der CP oft vielherdig und in allen erdenklichen Kombinationen vor. Auf die Veränderung des Striatums bei extrapyramidalen Bewegungsstörungen hat bereits ANTON (1896) hingewiesen. Bei der Athetose, vor allem der Athetose "double" dürfte hauptsächlich ein bilateraler "Status marmoratus" des Striatums vorliegen, ein Untergang der Nervenzellen mit faseriger Gliose und einem feinen Markfaserfilz (CARPENTER 1950), (HALLERVORDEN und MEYER 1956). SCHWARZ (1925) führte diesen hypoxämischen Gewebsschaden auf eine Zirkulationsstörung der Vena magna Galeni zurück. Geburtsasphyxie oder chronischer Sauerstoffmangel kann aber auch zum Status dysmyelinisatus des Pallidums führen, wobei ebenfalls eine Athetose resultiert (HALLERVORDEN und MEYER 1956).

Führendes Symptom der Ataxie ist die primäre Koordinationsstörung. Bis zum 6. Lebensmonat fallen die Patienten jedoch

nur durch allgemeine Muskelhypotonie und Bewegungsarmut auf (VOJTA 1974). Eine dystone Phase ist nur kurz zu beobachten. Immer vorhanden ist eine Störung der Koordination der Augenbewegungen, wobei es sich nicht um den labyrinthären Nystagmus handelt (COGAN 1954).

Ab dem 6. Lebensmonat tritt dann beim Versuch des gezielten Greifens der Intensionstremor auf, meist das erste sichere Zeichen einer Ataxie. Fast ohne Ausnahme sind die Kinder geistig retardiert (Imbecillitas cerebelloatactica, BEYERMANN 1917). Diese mentale Störung ist für die starke Verzögerung der weiteren Bewegungsentwicklung mitverantwortlich.

Bei der neurologischen Untersuchung des älteren Säuglings fällt eine Persistenz der "startle reaction" auf, Zusammenklappen beim passiven Sitzen, fehlende Kopfkontrolle und fehlendes Drehen von der Rückenlage in die Seitenlage (VOJTA 1974). Das Auftreten der Stellreflexe, der Gleichgewichtsreaktionen, der Landaureaktion und der Sprungbereitschaft ist verzögert (BOBATH 1968). Die Eigenreflexe sind auslösbar, der Babinskireflex negativ. Falls Laufen möglich wird, ist der Gang schwankend und breitbeinig. Diese Gangataxie wird durch fehlende Augenkontrolle verstärkt. Die Feinkoordination der Finger und die Diadochokinese sind immer gestört.

Die Symptome der Ataxie sind pathophysiologisch zum grossen Teil auf einen Ausfall des Kleinhirns zurückzuführen (M.A.PERLSTEIN 1955).

Ätiologisch kommen bei der Ataxie frühembryonale Mißbildungen des Kleinhirns, traumatische Geburtsschäden und vor allem Asphyxie während oder nach der Geburt in Frage (TOWNIN 1970). An frühembryonalen Schäden können die gleichen auftreten, wie am Großhirn: rudimentäre Entwicklung des Organs, Spaltbildungen, Heterotopien, Mikrogyrien, Agnesien usw. Häufige anatomisch-pathologische Befunde sind auch die Läppchenatrophie, Atrophien großer Teile oder der ganzen Hemisphären (HALLERVORDEN und MEYER 1956). Entsprechend der Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel gehen zuerst die Purkinje-Zellen zugrunde, dann die Körnerschicht und schließlich auch die Golgi-Zellen. Ferner

gibt es Ausfälle der Purkinje-Zellen bei erhaltenen Körner-Zellen und umgekehrt, wobei degenerative von exogenen Ursachen kaum unterschieden werden können. Bei der genuinen Kleinhirnatrophie besteht weitgehender Ausfall der Purkinje-Zellen und der Körner-Zellen mit Bevorzugung der neocerebellären Anteile.

d) Bisher mögliche Erklärung der Athetose und Ataxie

SHERRINGTON (1898) und MAGNUS (1924) haben mit ihren klassischen Experimenten gezeigt, daß die Durchtrennung der Nervenbahnen auf verschiedenen Ebenen des Hirns von Säugetieren, zumeist Katzen und Hunden, verschiedene Bewegungsmuster zur Folge hat.

Nach einer präpontanen Durchtrennung wird das Tier von tonischen, statischen Haltungsreflexen beherrscht. SHERRINGTON (1910) hat diese "Enthirnungsstarre", die er auch als "reflektorisches Stehen" bezeichnete, als Enthemmungsphänomen infolge Ausfalles höherer Hirnteile gedeutet. Mittelhirn-Tiere zeigen auch bereits einen normalen Muskeltonus und sind in der Lage, ihre Körperhaltung mit Hilfe der Stellreflexe den Erfordernissen anzupassen (MAGNUS 1924). Zumindest beim Tier lassen sich auf diese Weise die Reflexmechanismen der Haltung und Haltungsbewahrung bestimmten Hirnteilen zuordnen.

Beim normalen Säugling ist die Entfaltung der Reflexmechanismen, Kopfkontrolle, Stellreflexe, Gleichgewichtsreaktionen, etc. Voraussetzung zur späteren Haltungs- und Gleichgewichtsbewahrung. Um zur freien und individuellen Beweglichkeit zu gelangen, muß die Entwicklung dieser Reflexmechanismen jedoch gepaart sein mit der Fähigkeit der Hemmung (BOBATH 1969). Das reifende ZNS gibt dem normalen Säugling in zunehmendem Maße die Möglichkeit, unerwünschte Elemente der Totalsynergie zu unterdrücken oder zu hemmen.

Auf Grund der primären Läsion ist die Hirnentwicklung beim Syndrom der CP gestört (BENNET et al 1964). Ausdruck dieser Störung ist die ungenügende Entwicklung der normalen Reflexmechanismen mit Enthemmung von abnormen Reflexmechanismen der Haltungsbewahrung (BOBATH 1969). Das findet Ausdruck in der Beibehaltung der Total- und Primitivsynergien des frühesten Kindesalters, des Moro-Reflexes, des primitiven Greifreflexes, des Galant-Reflexes usw. Enthemmung erzeugt neben abnormen Reflexmechanismen mit abnormem Muskeltonus und stereotypen Haltungsformen auch eine abnorme reziproke Innervation (BOBATH 1969). Das Gesetz der rezi-

prokon Innervation wurde vor allem von SHERRINGTON (1906) studiert. Beim Fluchtreflex am spinalen Frosch z.B. produziert der Stimulus im ZNS eine Exzitation aller Beugermuskeln des Beins mit gleichzeitiger entraler Hemmung der Streckmuskeln. Unter normalen Umständen wird diese einfache spinale reziproke Hemmung durch höhere Einflüsse vom ZNS zur reziproken Innervation modifiziert. Der Tonus der Antagonisten wird direkt der Kontraktion der Agonisten angepaßt, u.U. durch Kokontraktion.

Bei der athetotischen und ataktischen Form der CP besteht eine Abweichung der reziproken Innervation zur übertriebenen reziproken Hemmung (DOBATH 1969). Das führt zu übertriebenen Bewegungen, Überbeweglichkeit ohne Kontrolle der Mittelphase, zu ungenügender Kontrolle der Haltung des Kopfes, usw.

MARMOND hat dieses charakteristische Merkmal der "instabilen Lage" bereits 1871 erkannt. Athetosis bedeutet ja auch "keine fixierte Position".

2) Das Elektroenzephalogramm

Nach der heute weitgehend übereinstimmenden Meinung stellt das Elektroenzephalogramm (=EEG) wahrscheinlich die Summe synaptischer Potentiale in der Hirnrinde dar (PURPURA 1959) (CREUTZFELDT et al 1964), (MORILL 1967). Damit verschafft das EEG Einblick in den Funktionszustand zumindest der Hirnrinde.

Seit BERGER 1932 altersbedingte Veränderungen des EEG feststellte, wurde in zunehmendem Maße versucht, entwicklungsabhängige Normalwerte festzulegen, die unerlässlich sind für den Gebrauch des EEG als diagnostisches Hilfsmittel im Kindesalter.

a) Altersentsprechende Veränderungen des Wach-EEG

Die Entwicklung des EEG vom Neugeborenen- bis zum Erwachsenenalter stellt einen Prozess dar, der vermutlich mit der Reifung corticaler Strukturen korreliert ist (DREYFUS-BRISAC 1956). Die folgende Beschreibung der Entwicklung des Wach-EEG hält sich an DUMERNUTH's "Elektroenzephalographie im Kindesalter" von 1965.

Das vom Konzeptionsalter abhängige EEG des Neugeborenen (PARMELEE et al 1968) ist durch eine unregelmäßige, flache Mischaktivität über allen Hirnregionen charakterisiert. Bei Registrierung mit langer Zeitkonstanten liegt die beherrschende Frequenz bei 1,5 cps. Im Säuglingsalter wird die Grundaktivität deutlicher und zeigt ein Maximum über den mittleren und hinteren Regionen. Die Frequenz liegt bei 2 - 3,5 cps, die Amplituden werden höher.

Im Kleinkindalter tritt Theta-Rhythmus in den Vordergrund. Seine Frequenz nimmt im Verlauf der Jahre von 5-6 cps auf 6 - 7,5 cps zu und wird stabiler. Er verlagert sich von centroparietal beim jüngeren nach parietooccipital beim älteren Kind. Eine alpha-Aktivität kann präoccipital bereits beim 3-4jährigen beobachtet werden, wird jedoch erst im Schulalter über der hinteren Region dominant. Bis zum 10. Lebensjahr stabilisiert sich der zunächst noch un-

stabile alpha-Rhythmus, gleichzeitig steigt seine durchschnittliche Frequenz von 8-10cps auf 9-11 cps. Die mittlere Amplitude beträgt 50-100 uV. Das klassische Bild eines Erwachsenen-BEG zeichnet sich schließlich durch einen stabilen, parietooccipitalen alpha-Rhythmus aus, dessen Frequenz zwischen 10 und 12 cps beträgt.

b) Besonderheiten des Schlaf-BEG

" Schlaf ist nichts Negatives, kein bloßes Fehlen organisierter bewusster Aktivität, sondern das Vorhandensein einer alternativen Organisation" (HEBB 1949).

Schlaf ist in keiner Weise ein weniger komplexes und koordiniertes Phänomen als Wachsein. Das trifft zumindest auf die Gehirntätigkeit zu, die sich im Schlaf-BEG äußert. Nach JOUVET (1967) manifestieren sich im Schlaf grundsätzlich zwei verschiedene Zustände nervöser Aktivität: der inaktive, ruhige Schlaf (NREM-Schlaf) und der aktive oder paradoxe Schlaf (REM-Schlaf). Zur Unterscheidung dieser beiden Phasen ist das BEG in Verbindung mit der Beobachtung des Patienten, bzw. der polygraphischen Untersuchungsmethoden notwendig (SCHULTE 1968). Eine Einteilung des Schlafs in weitere Stadien geht vor allem auf LOCKIS et al (1937) und DELANT und ELSTLAHN (1957) zurück. Die Definitionen der Schlafstadien in der vorliegenden Arbeit richtet sich nach dem " Manual zur Standardisierung von Schlafableitungen" von RECHTSCHLAFEN und KALES (1968).

Stadien 1-4 des NREM-Schlafs

Das Stadium 1 des ruhigen Schlafes ohne rasche Augenbewegungen (non-REM-Schlaf) ist gekennzeichnet durch ein relativ niederamplitudiges BEG gemischter Frequenzen zwischen 2 und 7 cps. Scharfe Vertexzacken ("biparietal humps") sind vor allem bei Kindern zu beobachten (GIBBS und GILBS 1950). Es treten außerdem langsame Augenbewegungen auf.

Charakteristika des Stadium 2 sind die Schlafspindeln und K-Komplexe in eine relativ niederamplitudigen Kurvenbild mit etwas verlangsamter, gemischter Frequenz. Unter den

Schlafspindel sind spindelförmige Rhythmen mit einer relativ stabilen Frequenz von 12-14 cps (KELLAWAY und FOX 1952) und einer Dauer von mindestens einer halben Sekunde zu verstehen.

Das Kurvenbild im Stadium 3 zeigt zwischen 20 - 50 hochamplitudige Wellen mit einer Frequenz von 2 cps oder weniger. Schlafspindeln können gelegentlich noch auftreten. Im Stadium 4 wird das Bild völlig von hochamplitudigen Wellen der Frequenz 2 cps und niedriger beherrscht. Mehr als 50% der Ableitung zeigt diesen Delta- Rhythmus. Auch im Stadium 4 können Schlafspindeln auftreten.

REM - Schlaf

Das niederamplitudige, desynchronisierte EEG der REM-Phase ähnelt dem Stadium 1 des NREM-Schlafes, jedoch fehlen die Vertexzacken. Das charakteristische "Erkennungszeichen" dieser Phase sind die unregelmäßigen, raschen, horizontalen und vertikalen Augenbewegungen (Rapid Eye Movements = REM), die meist in Salven auftreten. Nach DEMENT und ELSTIANN (1957) sind diese REM-Salven mit Traumerlebnissen verbunden. Ein weiteres somatisches Phänomen des REM-Schlafes ist der fast vollständige Verlust des Muskeltonus (JOUVET 1967).

Wie das Wach-EEG zeigt auch das Schlaf-EEG eine altersabhängige Entwicklung, die mit der Hirnentwicklung korreliert ist (SCHULTE und BELL 1973). Mit 28 Wochen (Konzeptionsalter) ist das EEG des aktiven vom ruhigen Schlaf und dem Wach-EEG kaum zu unterscheiden. Beim Neugeborenen lassen sich nach ALLERS et al (1971) bereits drei Schlafstadien unterscheiden: der aktive Schlaf mit einem kontinuierlichen Rhythmus um 5-10 cps Wellen, der ruhige Schlaf und ein Übergangsstadium. Der ruhige Schlaf zeigt noch das typische diskontinuierliche EEG, nach DREYFUS-BRISAC (1959) Tracéalternant genannt. Der REM-Schlaf nimmt beim Früh- und Neugeborenen noch einen Zeitraum von etwa 50% des Gesamtschlafes ein (ROFFWARG et al 1966). Mit zunehmendem Alter reduziert sich der Anteil der REM-Phase auf

etwa 20% beim Erwachsenen.

Die für das Stadium 2 charakteristischen Schlafspindeln treten ungefähr in der 10. Lebenswoche auf (SCHULTE und BELL 1973). Im Laufe des 3. Lebensmonats treten sie deutlich gegen die Hintergrundsaktivität hervor und kommen die nächsten Monate während der ganzen NREM-Periode vor (LEINARD 1970), (LETCALF 1970). Die Zahl der Spindeln nimmt bis zum 2. Lebensjahr wieder ab; das Vorkommen beschränkt sich dann fast ausschließlich auf Stadium 2 und 3 des NREM-Schlafes. Nach KELLAWAY und FOX (1952) kommen bis zum 3. Lebensjahr hauptsächlich 14 cps, vertexbetonte Spindeln vor, während beim 4-5jährigen auch 12 cps frontaltbetonte Spindeln zu beobachten sind.

Bis zum Schulalter haben sich nach DUMERLUTH (1965) die schlaftypischen Elemente des EEG entwickelt und die Schlafstadien ändern sich bis zum Erwachsenenalter kaum noch. Die neuronalen Steuersysteme, die für die beiden Schlafphasen verantwortlich gemacht werden, liegen zum großen Teil im Hirnstamm, wie experimentelle Läsionen am Gehirn von Tieren ergeben haben.

Zentren für den synchronisierten NREM-Schlaf wären nach JOUVET (1967) und ROSSI (1967) in der Medulla oblongata und der Brücke gelegen. Verantwortlich zu machen für den REM-Schlaf wären vor allem Strukturen der Brücke.

Rostrale Strukturen haben einen bis jetzt erwiesenen Einfluß nur auf die synchronisierte Schlafphase (LIN SLEY et al 1950), (VILLABLANCA 1966). Entfernung des orbitalen Neocortex hat neben einer absoluten Verminderung der NREM-Phase völliges Verschwinden der Spindelrhythmen im Thalamus und Cortex zur Folge, (VILASCO und LINDSLEY 1965), obgleich der Thalamus für die Spindelproduktion verantwortlich gemacht wird (ANDERSEN et al 1967).

Während des Schlafes übernehmen also zum Teil subcorticale Zentren des Hirns die Kontrolle der corticalen Aktivität (MORUZZI 1972). Mit dem Schlaf-EEG lassen sich deshalb auch Funktionsstörungen in tieferen Abschnitten des Gehirns erfassen (GIBBS und GIBBS 1971).

c) EEG-Veränderungen bei Athetose und Ataxie

Die EEG-Untersuchung beim cerebral gelähmten Kind ist als Ergänzung zum klinisch-neurologischen und neuroradiologischen Befund eine wichtige diagnostische Information über den funktionellen Zustand des geschädigten Gehirns. Das gilt vor allem, wenn zur motorischen Behinderung ein Anfallsleiden hinzukommt. Da dann die Prognose sehr viel schlechter ist, bildet das EEG ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Diagnose und eine wirksame antiepileptische Behandlung (GIBBS et al 1963).

Abnorme EEG-Befunde fanden sich bei der infantilen Cerebralparese in ungefähr 60% der Fälle. Von den 137 cerebralparetischen Kindern, die im Züricher Kinderspital untersucht wurden (DUBOWITZ 1965), zeigten 61% ein abnormales EEG, rund 28% der Kinder litten zusätzlich an einer Epilepsie. SKATVET (1958) hatte ebenfalls bei 61% der 223 untersuchten cerebralparetischen Kinder ein pathologisches EEG gefunden. Von FOLEY's 1968 untersuchten 165 Patienten, darunter 50% Epileptiker, zeigten 57% abnormale EEG-Befunde.

Der Hirnschaden äußerte sich in EEG-Veränderungen, die, zumindest im Wach-EEG, auch bei anderen cerebralpathologischen Prozessen zu beobachten sind. Aktivitätsverlust im EEG kann als Ausdruck von Funktionsausfällen gewertet werden, während hypersynchrone Veränderungen, insbesondere fokale, eher Zeichen irrativer Läsionen sind.

In gewissem Grade kann man von der Abnormalität des EEG auf das ungefähre Ausmaß des Hirnschadens schließen, insbesondere bei Feststellung einer Hypsarrhythmie (FOLEY 1968). Die Korrelation wird jedoch sehr gering, wenn von der Läsion auch subcorticale, weiße Substanz betroffen ist. Extrapiramidale Läsionen verursachen z.B. normalerweise keine fokalen EEG-Abnormalitäten (GIBBS et al 1963). Ein Unterschied ist auch zwischen infantiler Cerebralparese mit und ohne Anfälle zu machen. Liegt neben der cerebralen Bewegungsstörung ein Anfallsleiden vor, so ist bis zu 90% mit pathologischen EEG-Veränderungen zu rechnen (PERLSTEIN et al 1955), (GIBBS et al 1963).

Nach DUMERMUTH (1965) finden sich bei Diskinesien und der congenitalen Ataxie in 41% der Fälle ein normales Wach-EEG. 26% wiesen Allgemeinveränderungen (vermehrte β -Aktivität, Depression oder starke Asymmetrie), 37% hypersynchrone Veränderungen (Spikes und Sharp Waves) auf. FOLEY (1968) beobachtete in 50% bei der Ataxie, nur in 12% bei der Athetose ein abnormales Wach-EEG.

Bei der Untersuchung des Schlaf-EEG von Kindern mit infantiler Cerebralparese stellten WINFIELD et al (1955) fest, daß auch hier die spastische Gruppe zu einem höheren Prozentsatz abnorme EEG-Befunde aufwies. PERLSTEIN et al (1955) fanden bei durchschnittlich 40% der spastischen Gruppe Veränderungen des Schlaf-EEG, jedoch nur bei 10% der Athetotiker.

Extrem ausgeprägte Spindeln konnten WINFIELD et al (1955) bei 50% der Athetotiker feststellen, zum Unterschied von 13% bei den Spastikern. Er interpretierte dieses Phänomen als Ausdruck einer möglichen Störung der Formatio reticularis des Hirnstamms. Extreme Spindeln wurden von GIBBS und GIBBS (1962) auch gehäuft bei mental retardierten Kindern, vor allem vor dem 5. Lebensjahr, beobachtet.

Vermehrte und hochamplitudige K-Komplexe bei 3 von 10 Athetotikern wurden von FOLEY (1968) als ununterbrochener, sich selbst aktivierender Prozess gedeutet. Nach FOLEY (1968) könnte es im Zusammenhang mit der Cerebralparese erfolgreicher sein, gewissen physiologischen Phänomenen des EEG, z.B. der Frequenz und dem spontanen Auftreten von K-Komplexen, mehr Aufmerksamkeit zu widmen, als den sogenannten pathologischen Merkmalen. SAMSON-DOLLFUS et al (1964) und PARFELLEE et al (1968) nehmen ebenfalls an, daß sich eine abnorme Hirnreifung, und damit eine Abweichung von der normalen EEG-Entwicklung vor allem in der Verminderung, dem Fehlen oder der exzessiven Zunahme bestimmter schlaftypischer Elemente äußert, wie hypnagoger Rhythmen, "slow waves" und vor allem Spindeln.

Diesen und ähnlichen Anregungen folgend, wurde das Wach- und Schlaf-EEG athetotischer und ataktischer Kinder mit

Hilfe einer elektronischen Rechenanlage (IBM 1130) einer quantitativen Analyse unterzogen.

III. Eigene Untersuchungen

1. Vorteile der angewandten Methode

Die Entwicklung des Schlaf-EEG normaler Kinder wurde mit der Entwicklung des Schlaf-EEG bei athetotischen und ataktischen Kindern verglichen. Im Vergleich zu den EEG-Veränderungen bei gesunden Säuglingen und Kleinkindern sollte gezeigt werden, ob und wie frühkindliche Hirnschäden, die sich klinisch als athetotische bzw. ataktische Bewegungsstörungen äußern, die Entwicklung des EEG verändern.

Die Grundaktivität des EEG kann durch teilweise sehr unterschiedliche Verfahren der atomatischen Frequenzanalyse erfaßt werden (SCHULTE und BELL,1973), (DUERBAUTH,1971). In dieser Studie wurde während der gesamten Dauer eines natürlichen Nachtschlafes das frontale, zentrale und occipitale EEG, die Augenbewegungen, Herztätigkeit und, soweit möglich, das submentale Myogramm registriert und mit Hilfe der quantitativen Analyse durch eine elektronische Rechenanlage ausgewertet.

Die polygraphische Untersuchung während des natürlichen Nachtschlafs hat den Vorteil, daß auch bei unruhigen Kleinkindern artefaktarme Langzeitableitungen möglich sind. Weiter bietet diese Methode die Möglichkeit, während der verschiedenen Stadien des Schlafes EEG-Aktivitäten und eventuell Abnormitäten zu beobachten, die beim Wach-EEG nicht auftreten können (GIBBS und GIBBS,1947),(PERLSTEIN et al,1955).

Die genaue Bestimmung und Analyse der einzelnen Schlafstadien kann für die Pädiatrie, vor allem die Entwicklungsneurologie, neue Möglichkeiten elektroenzephalographischer Diagnostik eröffnen (ANDERS und HOFFMANN,1973), (ANDERS,1974),(THEORELL,1974). Die Analyse des EEG mit Hilfe einer elektronischen Rechenanlage ist objektiv, im Gegensatz zur subjektiven Interpretation verschiedener Untersucher. Ein weiterer Vorteil ist die Datenkomprimierung. Durch die quantitative Computeranalyse kann die Häufig-

keitsverteilung bestimmter Frequenzen, wie z.B. der Spindelfrequenz, sehr viel genauer ermittelt werden, als bei visueller Auswertung. Nach Ansicht mehrerer Autoren (FOLLEY 1963), (DUMERLUTH, 1971), (HAGNE, 1968) könnte das Studium quantifizierter Parameter der frühkindlichen bioelektrischen Hirnreifung die Diagnose einer pathologischen Entwicklung des zentralen Nervensystems unterstützen.

2. Klinische Beurteilung der Patienten

a) Abgrenzung des Untersuchungsgutes

Der frühkindliche Hirnschaden hat häufig eine Mehrfachbehinderung zur Folge. Resultiert eine Bewegungsstörung, kann sie assoziiert sein mit Intelligenzdefekten, Verhaltensstörungen, Beeinträchtigung der Hör- oder Sehfunktion. Die einzelnen Formen der Bewegungsstörung können außerdem miteinander vermischt sein.

Für diese Studie wurden nach Möglichkeit nur solche Patienten ausgewählt, bei denen das klinische Bild einer Athetose bzw. Ataxie nicht mit anderen Formen der motorischen Störung (Spastik, Hypotonie) kombiniert war. Keiner der Patienten zeigte zum Zeitpunkt der Untersuchung ein manifestes Anfallsleiden, obgleich bei einigen Kindern eine Anfallsanamnese vorgelegen hatte.

b) Anamnese und neurologische Untersuchung

Bei der Anamnese der cerebralparetischen Kinder wurden vor allem folgende Gesichtspunkte berücksichtigt:

- soziale Anamnese
- Risikofaktoren in der Schwangerschaft und während der Geburt(nach JOPPICH und SCHULTE, 1968)
- Geburtsgewicht und Neugeborenenperiode
- Entwicklung des Kindes bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung
- Therapie

Die Befunde früherer Untersuchungen des EEG, des Echoenzephalogramms und anderer Fachuntersuchungen (Sehfunktion, Audiogramm) wurden den Krankengeschichten entnommen.

Die "Funktionelle Entwicklungsdiagnostik" nach HELLBÜGGE und PECHSTEIN (1968), (HELBÜGGE et al, 1971), die den Stand der Entwicklung des Stehens und Gehens, der Handmotorik, der Wahrnehmung und des Auffassungsvermögens (Perzeption), der Sprachmotorik und des Sprachverständnisses und das Sozialverhalten in den ersten Lebensjahren beurteilt, war bei den Kindern zum großen Teil bereits von den Mitarbeitern des Instituts für soziale Pädiatrie und

Jugendmedizin durchgeführt worden. Zur Beurteilung der geistigen Fähigkeiten der älteren Kinder waren verbale und nonverbale Intelligenztests verwendet worden.

Die Untersuchung der Patienten wurde gemeinsam mit den Ärzten und Physiotherapeuten der klinischen Abteilung des Kinderzentrums und Institut für soziale Pädiatrie der Universität München um den Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung durchgeführt. Bei den jüngeren Kindern wurden vor allem Reflexe, Spontanhaltung und -beweglichkeit, die erreichten Möglichkeiten, sich zu bewegen, und die Art und Verteilung des Muskeltonus beurteilt. Bei älteren Kindern wurde auch Rumpfkontrolle, Koordination, Fein- und Grobmotorik und Motilität geprüft. Die neurologische Untersuchung umfaßte im wesentlichen folgende Reflexe:

- Muskeleigenreflexe und Fremdreflexe (Babinski-, Galant- und Bauchhautreflexe)
- Primitivreflexe (Moro-R., Hand- und Fußgreifreflex)
- Tonische Reflexe (ATNR, STNR, TLR)
- Stellreflexe (Halsstellreflex, Labyrinthstellreflex und Körperstellreflex)
- höhere komplexe Reflexmechanismen (Landau-Reflex, Kopfkontrolle, Sprungbereitschaft und Gleichgewichtsreaktionen).

Bei den jüngeren Kindern wurden auch die Lagereflexe nach VOJTA (1974) untersucht.

Bei der folgenden kurzen Beschreibung der einzelnen athetischen und ataktische Kinder werden nur die wesentlichsten pathologischen Befunde erwähnt.

F.A. ♂, 1 4/12 Jahre

Diagnose: Athetose

fragl. Schwerhörigkeit; geistiger Entwicklungs-
rückstand

Die Familienanamnese war nur durch einen früheren Abort der Mutter im Mens 1-3 belastet. Die Schwangerschaft der 23jährigen Mutter verlief ohne Beschwerden, F.A. kam je-

doch 6 Wochen zu früh auf die Welt. Die Geburt erfolgte spontan nach 3stündigen Wehen aus Kopflage. Das Neugeborene (1900gr, 44cm) hatte einen Apgar von 8, mußte jedoch mit Sauerstoff beatmet werden und wurde in die Kinderklinik verlegt.

Frühkindliche Entwicklung: Die ersten 4 Wochen verbrachte F.A. im Inkubator, die Nahrung mußte sondiert werden. Ein motorischer Entwicklungsrückstand und Steifheit zeigten sich bereits mit 2 bzw. 6 Wochen. Bis zum 5. Lebensmonat hatte F.A. erhebliche Trinkstörungen. Auffallend war die Bewegungsarmut und die häufige Kopfhaltung nach links. Mit 4 1/2 Monaten lächelte F.A. das erste Mal, mit 7 Monaten begann er zu greifen. Mit 8 Monaten kam F.A. ins Kinderzentrum München. Das damals untersuchte EEG wurde, soweit trotz der Artefakte auswertbar, als Normalbefund gewertet. Das zur selben Zeit untersuchte Echoenzephalogramm ergab eine mittelgradige Erweiterung der Seitenventrikel.

Die entwicklungsphysiologische Untersuchung nach HELLBRÜGGE - PECHSTEIN (1968) im Alter von 12 Monaten ergab ein Kriechalter wie 4 Monate, Sitzalter wie 2 Monate, Stehalter wie 4 Monate, Greif- und Spielalter wie 6 Monate, motorische Sprachentwicklung wie 4 Monate und Sozialalter wie 6 Monate.

Trotz mehrerer Audiogrammuntersuchungen konnte eine Schwerhörigkeit, die auf Grund der stark retardierten Sprachentwicklung vermutet wurde, bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden.

Die neurologische Untersuchung zeigte, daß F.A. sich aktiv von der RL in die BL drehen konnte. Zum Sitzen kam er jedoch nur passiv, die Kopfkontrolle war dabei gering. In BL war der Ellbogenstütz erreicht, der Arm dabei jedoch meistens gestreckt, die rechte Hand häufig gefaustet. F.A. versuchte zu krabbeln und zu greifen, dabei waren die ersten 3 Finger zum Teil überstreckt. Das Greifen blieb auch meist palmar.

An pathologischen Reflexen fiel der Galant-Reflex und

besonders der verstärkt auslösbare Fußgreifreflex auf. Alle nach VOJTA maßgeblichen Lagereflexe fielen abnorm aus, z.T. retardiert. Sprungbereitschaft und Gleichgewichtsreaktionen waren angedeutet vorhanden. Seit dem 8. Lebensmonat erhielt F.A. krankengymnastische Therapie nach VOJTA.

B.A. ♂, 3 Jahre

Diagnose: Athetose

Porencephalie

B.A. war das 2. Kind einer gesunden Familie. Die 30jährige Mutter klagte während der Schwangerschaft vermehrt über Müdigkeit. Die vermutlich durch Wehenmittel eingeleitete Geburt war nach dem errechneten Termin 2 Wochen verspätet. Zehn Minuten post partum kam es zum Atemstillstand des bis dahin rosigen Neugeborenen (3060 gr, 52 cm). B.A. mußte 2 Monate im Inkubator bleiben, mehrmals beatmet werden, und hatte häufig Trinkstörungen. Damals wurde eine Porencephalie festgestellt.

Frühkindliche Entwicklung: Mit 3 Monaten wurden Blitz-Nick- Salaam-Anfälle diagnostiziert, die von der Mutter als Schreckreaktionen fehlgedeutet worden waren. Später kamen Grandmal-Anfälle und Absenzen hinzu, die jedoch nach dem 11. Monat durch Medikation unter Kontrolle gehalten werden konnten. Mit 9 Monaten kam B.A. zur stationären Behandlung ins Kinderzentrum. Neben dem zwischen hypo- und hyperten schwankenden Muskeltonus fielen bereits athetoide Bewegungen der Arme auf. Sprachliche Äußerungen waren noch mit 3 Jahren nur ein Girren.

Das mehrmals abgeleitete Wach-EEG unter Medikation verschiedener Antikonvulsiva ließ ab dem 11. Monat keine hypersynchrone Aktivität mehr erkennen. Das kurz vor der polygraphischen Nachtableitung untersuchte Wach-EEG unter der Medikation von Maliasin und Ergenyl zeigte neben einer, für das Alter zu langsamen Grundaktivität, eine ungenügende Gliederung und gelegentlich eingelagert generalisierte, polymorphe Deltawellen. Die beta-Überlagerung dürfte medikamentös bedingt gewesen sein.

Im Echoenzephalogramm wurde eine sehr hohe Seitenventrikel-erweiterung mit Linksbetonung festgestellt. Der Kopfumfang lag mit 3 Jahren unter der 10%-Kurve.

Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich eine athetoides Spontanbeweglichkeit vor allem der Arme. Der Muskeltonus war eher hypoton. Im Sitzen fiel eine Kyphoskoliose neben einem Tremor im Kopf-Rumpf-Bereich und einer relativ guten Kopfkontrolle auf.

Die Drehung von RL in BL und vom Bauch auf den Rücken war aktiv und seitengleich. B.A. konnte koordiniert krabbeln und kam über den Kniestand zum Stehen, wobei er sich an Möbeln hochzog. Das Greifen war pathologisch durch einschließende spastisch-athetotische Bewegungen.

Die proprioceptiven Reflexe konnten seitengleich ausgelöst werden, ebenso die Bauchhautreflexe. Sieben Lagereflexe nach VOJTA waren pathologisch.

Seit dem 6. Lebensmonat erhielt B.A. gymnastische Bewegungstherapie. Ab dem 9. Lebensmonat wurde die Athetose gezielt durch eine Krankengymnastik nach VOJTA behandelt. Außerdem wurde eine Entwicklungstherapie und Logopädie versucht.

S.A. g. 4¹⁰/12 Jahre

Diagnose: Athetose

Schallempfindungsschwerhörigkeit

Strabismus convergens

S.A. war das erste Kind ihrer bei der Geburt 32jährigen Mutter. In der Familie waren keine erblichen Krankheiten bekannt. Die Mutter berichtete von einer Pyelonephritis in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, die mit Tabletten behandelt wurde. Sechs Wochen vor dem errechneten Termin kam es zum vorzeitigen Blasensprung mit Fruchtwasserabgang, 40 Stunden später wurde S.A. nach 1¹/₄ stündigen Wehen geboren.

Das Neugeborene war cyanotisch und hat nicht sofort geschrien. Atemstörungen machten eine Sauerstoffbehandlung notwendig. Ausgeprägter Ikterus führte dann in der Klinik zu einer Austauschtransfusion am 3. und 9. Lebenstag. Am

10. Lebenstag mußte nach einer erneuten Atemstörung eine Nacht lang künstlich beatmet werden. Zu dieser Zeit erkrankte das Kind an einer Meningitis mit 5 Wochen andauernden, rezidivierenden Fieberschüben.

Frühkindliche Entwicklung: Seit der Geburt war eine deutliche Bewegungsstörung aufgefallen, v. a. eine ständige Opisthotonushaltung des Kopfes. Seit dem 6. Lebensmonat erhielt S.A. täglich krankengymnastische Behandlung. Mit 1 Jahr wurde sie stationär ins Kinderzentrum aufgenommen. Es waren damals eine Reihe von pathologischen Reflexen vorhanden (ATNR, tonische Labyrinthreflexe, Moro-Reflex, Galant-Reflex, STNR, Landau-Reaktion) und ein allgemeiner Entwicklungsrückstand von 5-8 Monaten. Weiter wurde eine hochgradige Schallempfindungsschwerhörigkeit festgestellt, die Ursache der stark retardierten Sprachentwicklung sein dürfte.

Das Echoenzephalogramm im Alter von 3 ¹⁰/₁₂ Jahren ergab eine mittelgradige Erweiterung der Seitenventrikel, linksbetont. Das 1 Jahr später untersuchte Nach-BEG ergab eine altersentsprechende Grundaktivität und Gliederung, keinen pathologischen Befund.

Mit 4 ⁹/₁₂ Jahren erreichte S.A. im Snijders-Oomen-Intelligenztest einen IQ von 80 und ein Intelligenzalter von 3,5 Jahren. Der Grunatomus der Muskulatur bei der neurologischen Untersuchung imponierte eher als hypoton. S.A. konnte sich relativ frei bewegen, es bestand keine Opisthotonushaltung des Kopfes mehr. Auffallend war jedoch die starke Bewegungsunruhe mit athetoiden Lustern. Durch die athetoide Bewegungsstörung beeinträchtigt war neben dem Gang vor allem die Feinmotorik.

Seit dem 6. Lebensmonat erhielt S.A. eine krankengymnastische Therapie, seit dem 1. Lebensjahr wurde die Therapie nach BOBATH durchgeführt. Daneben bestand Beschäftigungs- und Sprachtherapie.

B.M. ♂, 5 Jahre

Diagnose: Athetose

Taubstummheit; Strabismus divergens

B.M. war das erste Kind einer 27jährigen Mutter. Die Familie war gesund, bis auf die Spina-bifida-Anamnese der Mutter. Die Schwangerschaft verlief unauffällig. Die spontane Geburt aus Kopflage erfolgte nach Angaben der Mutter 3-7 Wochen zu früh nach vorzeitigem Blasensprung. Nach kurzer Austreibungsperiode wurde B.M. mit einem Gewicht von 2200 g und einer Länge von 48 cm geboren. Das Neugeborene war rosig und hat sofort geschrien, mußte jedoch kurz assistierend mit Sauerstoff beatmet werden. Der Apgar betrug 6.

Frühkindliche Entwicklung: Als Frühgeborenes wurde B.M. in eine Kinderklinik verlegt. Trotz Inkubatorpflege blieb die ersten 4 Tage seine Temperatur unter 36 °C. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, es kam zu mehreren Cyanoseanfällen und generalisierten Krämpfen. Unter der Diagnose einer perinatalen Sepsis wurde mit Antibiotika therapiert. Durch die vorübergehende Therapie mit Mylepsin kam es nicht mehr zu Krämpfen. Ab der 7. Lebenswoche entwickelten sich Symptome einer infantilen Cerebralparese mit intermittierendem Sonnenuntergangssphänomen, mit Hypertonus der rechtsseitigen Nacken- und Rückenstreckmuskulatur, mit Hyperreflexie und hypertoner Pes-equinovarus-Stellung beim Aufstellen und mit einem (unerschöpflichen) Marche automatique. Es wurde eine Bewegungstherapie eingeleitet. Mit 12 Wochen zeigte B.M. das erste Lächeln, freies Sitzen war mit 17 Monaten möglich, freies Stehen und Laufen mit 27 Monaten. B.M. sprach jedoch nichts und war auch nicht sauber. Mit 5 Jahren kam B.M. ins Kinderzentrum. Hier wurde die ursprüngliche Diagnose eines Autismus auf Grund hirnorganischer Schädigung widerlegt durch das soziale Verhalten des Kindes und einer festgestellten Wahrnehmungstörung im akustischen Bereich. Durch Computeraudiogramm wurde rechts ein fraglicher Hörrest und links völlige Taubheit festgestellt.

Die Augenuntersuchung ergab einen Strabismus divergens

mit wahrscheinlich linksführendem Auge.

Das Schlaf-EEG kurz vor der polygraphischen Ableitung unter Medikation von Truxalsaft ergab keinen pathologischen Befund.

Die Entwicklungsphysiologische Untersuchung mit 4 $\frac{1}{2}$ Jahren ergab ein Laufalter wie 4,2 Jahre, Greifalter wie 22 Monate, Perzeptionsalter wie 21 Monate, Sprachalter wie 6 Monate, Sprachverständnis wie 10 Monate und ein Sozialalter wie etwa 14 Monate. Im sprechfreien Test (Columbia) erreichte B.H. einen IQ von 100.

Die neurologische Untersuchung ergab eine normo- bis leicht hypotone Muskulatur. Hand- und Fingergelenke waren stark überdehnbar. Die Eigenreflexe an den Extremitäten waren seitengleich normal auslösbar. Je nach Erregungszustand kam es zu mäßigen bis starken athetoiden Bewegungen der Arme, des Gesichts und der Beine. Athetoide Bewegungen fielen vor allem auch auf bei dem Versuch, Ringe auf Stangen zu stecken. Der Pinzettengriff war ebenfalls unsicher. Es kam zu bizarren Bewegungen. B.H. schoß in der Bewegung über das Ziel hinaus und konnte den Gegenstand auch schlecht wieder loslassen.

Pathologische Reflexe waren nicht feststellbar.

Krankengymnastische Therapie nach BOBATH erhielt B.H. seit der 7. Lebenswoche.

M.B. ♂, 7 Jahre

Diagnose: Athetose

M.B. war das 4. Kind in einer gesunden Familie. Die bei der Geburt des Kindes 41jährige Mutter klagte während der Schwangerschaft nicht über Beschwerden, lediglich in den letzten 3 Wochen waren Ödeme aufgetreten. Die Geburt erfolgte 3 Wochen nach dem errechneten Termin und dauerte 2 $\frac{1}{2}$ Stunden. Auffallend war das viele Fruchtwasser gewesen. M.B. wurde aus Gesichtslage durch Vakuumextraktion geboren. Das 4150 g schwere und 53 cm lange Kind schrie nicht sofort, war sehr cyanotisch und mußte 45 Minuten beatmet werden.

Frühkindliche Entwicklung: M.B. mußte die ersten 6 Lebens-
wochen unter der Verdachtsdiagnose "Hirnblutung" in einer
Kinderklinik verbringen. Weiterhin bestanden Atemstörun-
gen, es kam zweimal zum Krampfen und wegen Trinkstörun-
gen mußte 14 Tage sondiert werden. Angeblich zeigte sich
auch bereits eine gestörte Motorik. Das erste Lächeln
fiel den Eltern zwischen dem 6. und 7. Monat auf, tags-
über sauber war M.B. mit 1 $\frac{3}{4}$ Jahren. Mit 2 Jahren kam
M.B. das erste Mal ins Kinderzentrum. Trotz BOBATH-Thera-
pie seit dem 9. Monat hatte er bis dahin keinerlei moto-
rische Fähigkeiten wie Kriechen, Sitzen, Stehen oder Lau-
fen entwickelt.

Das damals abgeleitete EEG am müden Kind lag im Bereich
der altersgemäßen Norm und zeigte keine steilen Potentia-
le oder SW-Komplexe.

Das Echoenzephalogramm wurde nicht untersucht.

Die Augenuntersuchung ergab einen fraglichen Strabismus.
Die Untersuchung von M.B. mit 38 Monaten nach den " Ent-
wicklungsdiagnostischen Untersuchungen" ergab: Kriech-
alter wie 8-9 Monate, Sitzalter wie 5 Monate, Stehen kei-
ne Entwicklung, Greifalter wie 5-6 Monate, Perzeptionsal-
ter wie 6-11 Monate, Sprachalter: pathologische Motorik,
Sprachverständnis wie 12 Monate, Sozialalter zwischen 12
und 15 Monaten.

Die neurologische Untersuchung zeigt an pathologisch per-
sistierenden Reflexen den Greifreflex, den Galant-Reflex,
in Rückenlage den ATNR und Halsstellreflex, in Bauchlage
den Landau-Reflex, außerdem angedeutet den STNR und eine
positive Stützreaktion. Die Sprungbereitschaft fehlte.
Die Muskeleigenreflexe waren schwer, jedoch seitengleich
auslösbar. Der Muskeltonus war eher hyperton. Mit 6 Jah-
ren hatte M.B. kaum Fortschritte gemacht. Er war unfähig,
zu sitzen oder ohne fremde Hilfe zu stehen. Das Greifen
war durch athetotische Bewegungen schwer behindert. M.B.
sprach nichts, die Mundmotorik, Atmung und Phonation wa-
ren hochgradig pathologisch.

Therapeutisch wurde seit dem 9. Lebensmonat mit der Physi-
otherapie nach BOBATH gearbeitet und therapeutisches Reiten
versucht.

F.V. ♂, 23⁶/12 Jahre

Diagnose: Athetose

Dysarthrie, Innenohrschwerhörigkeit

F.V. war das zweite Kind gesunder Eltern und hatte zwei gesunde Geschwister. Die Schwangerschaft der 29jährigen Mutter verlief ohne Beschwerden. Die spontane Geburt aus Kopflage erfolgte rechtzeitig ohne Medikation. Das Neugeborene (4200 g, 52 cm Länge) war rosig und hat sofort geschrien. Vom 2. bis 16. Lebenstag hatte F.V. Gelbsucht.

Die frühkindliche Entwicklung war stark verzögert. Das erste Lächeln zeigte F.V. mit 9 Monaten, frei sitzen war ab dem 18. Monat, freies Laufen erst nach dem 20. Monat möglich. Eingeschult wurde F.V. mit dem 10. Lebensjahr, nachdem er mehrere Jahre von einem Hauslehrer betreut worden war. Auch im Erwachsenenalter blieb jedoch die Sprache ein schwer verständliches Stammeln.

Das im Alter von 20 Jahren untersuchte Wach-EEG zeigte eine parietooccipital kontinuierliche 11cps-Aktivität. Auch in den vorderen Regionen kam dieser alpha-Rhythmus zum Ausdruck, selten wurde er hier von theta-Wellen unterlagert oder unterbrochen. Der Blockierungseffekt war gut, es herrschte normale Amplitudenkorrelation. Kein Herd, Seitenunterschied oder hypersynchrone Aktivität konnte entdeckt werden. Im ganzen handelte es sich um ein normales, altersentsprechendes EEG.

F.V. litt, wie das Audiogramm ergab, an einer hochgradigen Innenohrschwerhörigkeit im oberen Frequenzbereich von 1000Hz aufwärts, um 80 dB Einschränkung beidseits.

Die geistige Entwicklung, beurteilt mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, fand ihren Ausdruck in einem IQ von 90.

Neurologische Untersuchung: Durch eine vermehrte Tonussteigerung der linksseitigen Rumpfmuskulatur hatte F.V. eine rechtskonvexe Brustwirbelsäulenskoliose. Einschließende Spasmen und athetotische Bewegungsmuster führten zu Beugungs- und Außenrotationssynergismen. Die grobe Kraft war ausreichend, rechts besser als links, die Feinmotorik der Hände deutlich eingeschränkt, Dysdiadochokinese links

betonter als rechts.

An proprioceptiven Reflexen waren PSR und ASR lebhaft auslösbar. Nicht auslösbar waren die Sehnenreflexe der oberen Extremität wegen des stark vermehrten Muskeltonus. Babinski, Gordon und Oppenheim waren negativ, Bauchhautreflexe seitengleich vorhanden. Der Finger-Nase-Versuch verlief weit ausholend mit dysmetrischen Bewegungen, links sehr viel unsicherer als rechts. Unsicher war auch der Knie-Hacke-Versuch. Der Gang fiel durch Disharmonie und den vor allem links verstärkten Strecktonus auf, teilweise war eine Circumduktion im Knie des gestreckten Beins zu beobachten. Der Seiltänzerengang war durch Unsicherheit erschwert, der Blindgang kaum möglich.

B.U. 9. 1⁸/12 Jahre

Diagnose: congenitale cerebellare Ataxie

Imbecillitas cerebello-ataktika

B.U. war das 3. Kind in einer gesunden Familie. Die Schwangerschaft der 23jährigen Mutter verlief unauffällig. Die Geburt setzte angeblich eine Woche zu früh ein. B.U. kam nach 1stündigen Wehen spontan aus Kopflage zur Welt. Das Neugeborene (2700 g, 53 cm Länge) bekam einen Apgar von 10 und wurde erst nach einigen Tagen auffällig durch Trinkstörungen mit Erbrechen.

Die frühkindliche Entwicklung verlief stark verzögert. B.U. kam mit 15 Monaten zur stationären Behandlung ins Löhnhaus. Das damals untersuchte Echoenzephalogramm ergab eine Seitenventrikelbreite im Grenzbereich ohne weitere Abnormitäten. Der Augenarzt stellte keinen Strabismus convergens fest, sondern eine Blässe der temporalen Papillenhälften als Ausdruck des Hirnschadens.

Um den Termin der polygraphischen Ableitung (20 Monate) ergab die Entwicklungsphysiologische Untersuchung ein Kriechalter wie 3 Monate, ein Sitzalter wie 5-10 Monate, Stehen und Gehen wie 4-8 Monate, ein Greifalter wie 8-11 Monate, Perzeptionsalter wie 8-12 Monate, Sprechalter wie 9-11 Monate und ein Sozialalter wie 9-12 Monate.

Die neurologische Untersuchung zeigte das Fehlen von Robben

und Krabbeln. Der Muskeltonus schwankte zwischen normo- und hypoton. Die Gleichgewichtsreaktionen fielen gut, wenn auch ataktisch aus, Stellreaktionen noch nicht sicher. Greifen erfolgte mit spitzen Fingern, erschwert durch ataktische Bewegungen. In Bauchlage war der Unterarm- und Handstütz nur kurz nach Vorbereitung und Hilfestellung möglich. In Rückenlage drehte sich B.U. spontan nur bis in die Seitenlage, sie konnte jedoch allein zum Sitzen kommen. B.U. saß mit Rundrücken, mit kompensatorischer Opisthotonushaltung. Aufstehen war nur über Seit- und Unterarmstütz mit Bahnung möglich.

Die proprioceptiven Reflexe waren seitengleich normal auslösbar. Fünf Lagereflexe nach VOJTA (1974) waren jedoch pathologisch, z.T. retardiert.

Seit dem 15. Lebensmonat erhielt B.U. krankengymnastische Behandlung und wurde durch Beschäftigungstherapie gefördert.

T.N. ♀, 4 1/2 Jahre

Diagnose: cerebellare Ataxie
congenitaler Hydrocephalus
Strabismus convergens

T.N. war das 2. Kind der zur Zeit der Geburt 25jährigen Mutter. Drei Geschwister waren gesund, die Familienanamnese negativ. Während der Schwangerschaft erkrankte die Mutter im 5. Monat an Varizellen. Die Geburt erfolgte rechtzeitig spontan aus Kopflage, nach 2stündigen Wehen wurde T.N. geboren. Der Asphyxie-Index des 3250 g schweren Kindes betrug 9 Punkte.

Frühkindliche Entwicklung: Auf Grund der Varizellenanamnese der Mutter wurde T.N. nach der Geburt in die Kinderklinik gebracht. Dort wurde ein Hydrocephalus festgestellt und ein Sitz-Holter-Ventil gelegt. Während des Klinikaufenthalts kam es anlässlich eines Pneumencephalogramms bei dem Kind zu einem 20minütigen Herzstillstand, danach traten einmalig generalisierte Krämpfe auf. Eine diagnostizierte Hiatushernie wurde operativ durch Hiatusplastik

und Gastropexie korrigiert.

Die psychomotorische Entwicklung des Kindes verlief stark verzögert. Mit 2 Jahren kam T.N. auf Grund sozialer Schwierigkeiten der Eltern ins Kinderzentrum. Später wurde dort bei einem Lebensalter von 37 Monaten ein Laufalter von 12-14 Monaten, ein Perzeptionsalter von etwa 20 Monaten, ein Greifalter von 23 Monaten, ein Sprachalter von 20-24 Monaten, ein Sprachverständnis von 21 Monaten und ein Sozialalter von 23 Monaten festgestellt.

Der IQ kurz vor der Nacht-Ableitung mit dem Kramer-Test bestimmt, ergab einen Wert um 80.

Das Wach-EEG ließ eine Grundaktivität und Gliederung erkennen, die noch im Rahmen der Altersnorm lag, bei geschlossenen Augen traten gelegentlich hochgespannte Theta-Rhythmen auf.

Das Echoencephalogramm zeigte einen nach occipital zunehmenden hochgradigen Hydrocephalus.

Die Sprache war gestört, bei gestörter Zungen- und Lippenmotorik lagen multiple Dyslalie und Dysgrammatismus vor.

Der Augenarzt stellte einen Strabismus convergens links durch Refraktionsanomalie, eventuell auch zentral bedingt, fest. Links konnte T.N. auch schlecht fixieren und zeigte Nystagmus.

Der Muskeltonus des Kindes bei der neurologischen Untersuchung war hypoton in Armen, Rumpf und Beinen, die Füße erschienen jedoch hypertont. Eigenreflexe waren seitengleich auslösbar. T.N. konnte sich aktiv von RL in BL drehen, kam jedoch von der RL nur über seitliches Abstützen zum Sitzen. Beim Sitzen fiel die ausgeprägte Kyphose auf, die innenrotierten Beine und die Spitzfußstellung mit gekrallten Zehen. Rotation und Gleichgewicht waren im Sitzen ausreichend, im Stand jedoch schlecht. Der Gang imponierte als breitbeinig, torkelnd, mit vermehrter Fallneigung.

Der Fersen-Knie-Versuch wurde beidseitig mit hypermetrischem Ansatz durchgeführt. Die Diadochokinese erschien stark gestört, asymmetrisch und hypermetrisch.

Im Allgemeinen kam es bei Anstrengung zum zentralen Wackeln, manchmal auch zum Zielwackeln.

Pathologische Reflexe könnten nicht festgestellt werden. T.N. erhielt Beschäftigungstherapie, Sprachtherapie und Bewegungstherapie.

P.S. ♂, 5⁸/12 Jahre

Diagnose: cerebellare Ataxie

leichte geistige Behinderung

P.S. war das erste Kind einer 24jährigen Mutter. Die Familienanamnese war negativ. Während der Schwangerschaft litt die Mutter an Blutungen, später traten Oedeme auf. Die Geburt erfolgte rechtzeitig spontan aus Kopilage. Nach 48stündigen Wehen wurde das 2500 g schwere, 48 cm lange Kind geboren. Es war cyanotisch und schrie erst nach 5-10minütigen Bemühungen der Hebamme.

Frühkindliche Entwicklung: P.S. hatte bis zum 12. Monat Trinkschwierigkeiten. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahr fiel der Mutter die verzögerte Entwicklung auf. Beim Sitzen fiel P.S. einfach in sich zusammen. Mit 1 Jahr mußte P.S. sich einer Circumcision und einer Dacryostenoseöffnung unterziehen. Die Zentralparese wurde mit 2 Jahren diagnostiziert und eine Bewegungstherapie eingeleitet.

Das erste Lächeln zeigte P.S. mit 9 Wochen, freies Sitzen und Aufstehen war mit 24 Monaten möglich, freies Stehen mit 3,5 Jahren, Laufen mit 4,6 Jahren. Sprechen lernte P.S. ab dem 2. Lebensjahr. Noch zur Zeit der Nachableitung lag eine Dyslalie und Dysgrammatismus vor.

Kurz vor der Schlafableitung wurde im Kinderzentrum bei der Echoenzephalographie ein erweiterter 3. Ventrikel und ein fraglicher rechtsbetonter Hydrocephalus festgestellt.

Das Wach-EEG zeigte eine mangelnde örtliche und zeitliche Gliederung. Auffällig waren die höhergespannten delta- und theta-Rhythmen über hinteren und mittleren Hirnabschnitten, sowie eingelagerte steile Wellen.

Der IQ nach Stanford-Binet ergab etwa 85. P.S. hatte mit 5,8 Jahren ein Sprechalter von 5,0 Jahren und ein Sprachverständnis von 4,2 Jahren.

Die neurologische Untersuchung ließ einen hypotonen Muskeltonus erkennen. Die Eigenreflexe waren lebhaft auslösbar. Die spontane Beweglichkeit war ohne Dyskinesien freimöglich, gezielte Bewegungen schienen jedoch etwas unsicher. Im Langsitz fiel die Innenrotation der Beine und die Plantarflexion auf. Beim Rückwärtsstoßen des Rumpfes kam es zur hypermetrischen Reaktion der Beine. Die Fersen-Knie-Probe wurde beiderseits mit hypermetrischem Ansatz ausgeführt. Der Kniegang war unsicher, rückwärts nicht möglich. Beim Stehen schwankte P.S., mehr nach hinten. Auch das Hüpfen war durch Fallneigung erschwert. Der Gang imponierte als typisch ataktisch, stampfend, mit breiter Basis, torkelnd und permanent nach einer Stütze suchend. Die Handmotorik zeigte eine unauffällige Pro- und Supination, die Diadochokinese war jedoch grob gestört, asymmetrisch und hypermetrisch, rechtsbetont. Weiter zeigte P.S. einen horizontalen Nystagmus I. Grades, ebenfalls rechtsbetont.

Pathologische Reflexe waren nicht feststellbar.

Krankengymnastische Therapie nach BOBATH erhielt P.S. seit seinem 2. Lebensjahr.

S.P., ♀, 7 Jahre

Diagnose: cerebellare Ataxie

geistige Behinderung; Sprachentwicklungsstörung

S.P. war das erste Kind einer gesunden Familie. Die Schwangerschaft der 29jährigen Mutter verlief bis auf einen grippalen Infekt in Mens 5 unauffällig. Die Geburt erfolgte 10 Tage zu spät spontan aus Kopflage nach 6stündigen Wehen. Das Neugeborene (3300 g, 49 cm) war rosig und hat sofort geschrien.

Die frühkindliche Entwicklung verlief, nach Angaben der Mutter, bis zur Polioschluckimpfung im 2. Halbjahr normal. Nach der Schluckimpfung mußte S.P. wegen hartnäckigen Fiebers in eine Klinik eingewiesen werden. Selbstständiges Aufsitzen war mit 1 Jahr möglich, Kriechen mit 1¹/₂ Jahren, Aufstehen ab 2¹/₂ Jahren.

Das erste EEG wurde beim 1jährigen Kind untersucht. Es

wurde eine mäßig starke, allgemein veränderte Grundaktivität festgestellt. Das EEG des 6 ¹/₂jährigen Kindes wies unter Medikation von Akineton im Wachen und Schlafen keine Seiten- und Herdhinweise und keine Sitzenpotentiale auf. Kurz vor der polygraphischen Ableitung erreichte S.P. im Minnesota-Preschool-Test ein Intelligenzalter im verbalen Bereich von 3:2 Jahren, im sprachunabhängigen Bereich 3:3 Jahre.

Neurologische Untersuchung: Normaler Muskeltonus überwog. Die Muskelkraft schien etwas vermindert. Die Muskelsehnenreflexe waren an den oberen und unteren Extremitäten seitengleich gut auslösbar, ebenso die Bauchhautreflexe. Babinski und Fußklonus konnten nicht ausgelöst werden. S.P. konnte über die rechte oder linke Hand zum Sitzen kommen. Sie saß gerade mit gestreckten Beinen, dabei fielen häufige ataktische Bewegungen des Rumpfes und der Arme auf. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kam es zu überschießenden Reaktionen. Seiltänzerengang, Fersen-Zehen-Gang, Zehengang, Fersengang, Stehen auf einem Bein und Hüpfen auf einem Bein war nichtmöglich. Gehen konnte S.P. nur mit Hilfe, auch dann nur breitbeinig mit ataktischen Bewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten. Gleichgewichtsreaktionen waren mäßig. Finger-Nase-Versuch und Finger-Finger-Versuch stark ataktisch. S.P. zeigte eine Dysdiadochokinese, es konnten nur langsame, unkoordinierte Drehungen unter Mitbewegungen ausgeführt werden, links schlechter als rechts. Bei Anstrengungen kam es allgemein zu stärkerem Tremor mit Rumpfataxie.

c) Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe bestand aus 10 gesunden Kindern im Alter zwischen 4 und 13 Jahren.

Ausgewählt wurden diese Kinder, die normal entwickelt sein sollten, nach folgenden Kriterien:

- einwandfreie Anamnese im Hinblick auf perinatale Gegebenheiten, geistige und körperliche Entwicklung keine Erkrankungen und Verletzungen des ZNS bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung;
- kein pathologischer Befund bei der klinischen und neurologischen Untersuchung;
- normaler psychologischer Befund, keine Verhaltensstörungen.

Es wurde mit derselben Methode wie bei den cerebrallyparetischen Kindern das EEG des natürlichen Schlafs während einer Nacht polygraphisch registriert und der quantitativen Analyse unterzogen. Die so erhaltenen Frequenzhistogramme zeigten die Entwicklung des Schlaf-EEG bei gesunden Kindern und konnten als Normalbefund den Frequenzhistogrammen der athetotischen und ataktischen Kinder gegenübergestellt werden.

Die Eltern der meisten gesunden Kinder waren Mitarbeiter des Instituts für soziale Pädiatrie und Jugendmedizin, die so freundlich waren, ihre Kinder an dieser Studie teilnehmen zu lassen.

2) Methodik

a) Ableittechnik

Für die polygraphische Ableitung wurden den Kindern nach sorgfältiger Reinigung der Kopfhaut Plättchenelektroden mit Kolloidum angeklebt. Bei den gesunden Kindern wurden eine frontale (F_2), centrale (C_4) und occipitale (O_2) Elektrode über der rechten Hemisphäre, und eine centrale (C_3) Elektrode über der linken Hemisphäre unipolar gegen die Mastoid-Elektrode links (A_1) abgeleitet. Bei den cerebrall-
parietischen Kindern wurden zum Seitenvergleich das EEG beider Hemisphären registriert.

Zur Abgrenzung der Schlafstadien war noch die Ableitung der Augenbewegungen mit zwei EOG-Elektroden und, soweit möglich, die Registrierung submentaler Muskelbewegungen mit zwei EMG-Elektroden notwendig. Außerdem wurde das ENG abgeleitet.

Die polygraphischen Ableitungen wurden, den individuellen Schlafgewohnheiten der Kinder entsprechend, zwischen 18⁰⁰Uhr und 21⁰⁰Uhr begonnen, während sie noch wach waren. Die Kinder schliefen in einem Faraday-Käfig, um ein möglichst störungsfreies EEG zu erhalten. Während der Dauer des gesamten Nachtschlafes wurden die Kurven des EEG, EOG, ENG und EMG zur späteren visuellen Analyse von einem Schreibsystem fortlaufend auf Papier aufgezeichnet. Die Papiergeschwindigkeit betrug 15 mm/sec.

b) Automatische quantitative Analyse

Die quantitative Analyse des EEG erfolgte on-line mit Hilfe einer Rechenanlage IBM 1130, die durch ein Interface der Firma MDV München ergänzt worden war. In der Abbildung 2 ist der Versuchsaufbau für die polygraphische Schlafableitung dargestellt. Nach der Verstärkung (1) und Aufzeichnung (2) wurden die Signale des EEG und EOG in einem Analog-Digital-Wandler (3) gegeben. Die von einem Rechner analysierten Zwischenergebnisse wurden zusammen mit ENG und EMG auf zwei Digitalbändern (6),(7) abgespeichert.

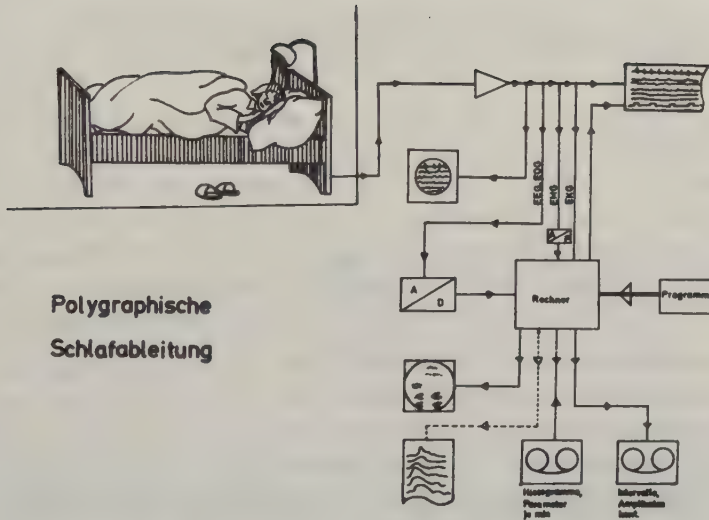


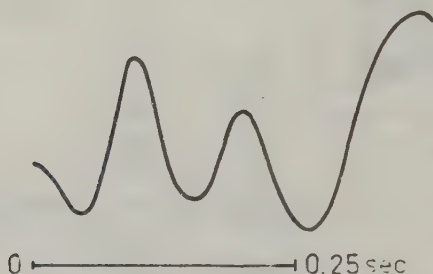
Abbildung 2: Darstellung des Versuchsaufbaus für die polygraphische Schlafableitung

- (1) Verstärker des EEG-Geräts
- (2) Schreibsystem
- (3) Analog-Digital-Wandler
- (4) Rechner
- (5) Integrator für EMG
- (6) Digitalband
- (7) Digitalband
- (8) XY-Plotter

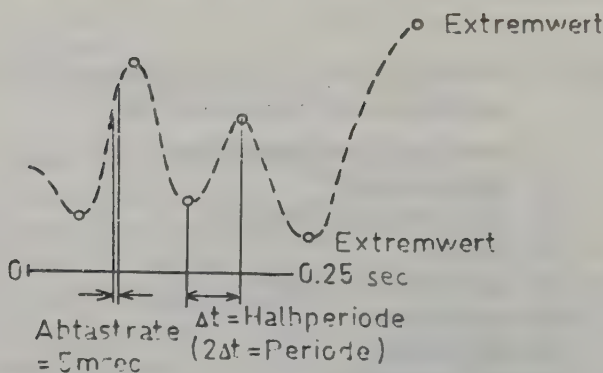
Zur automatischen Auswertung des Elektroenzephalogramms wurde eine Intervallanalyse mittels Extremwertbestimmung durchgeführt. Die Analyse wurde in vier Schritten vorgenommen, die anhand der Abbildungen 3 und 4 beschrieben werden.

Abbildung 3 : Zur Methode der automatischen EEG-Analyse

Originales EEG(Analogsignal) :



Digitalisiertes u. gefiltertes EEG:



1. Digitalisierung, das heißt Zerlegung der EEG-Kurve in einzelne Punkte mit vorgegebenem Zeitabstand. Das Abtastintervall des Digitalisierungsvorgangs betrug 5 msec.

2. Glättung der Daten. Um eingestreute Netzspannungen (50Hz) zu eliminieren, wurde das Signal im Anschluß an die Digitalisierung mittels elektronischer Filterung geglättet. Die Nullstellungen des Filters lagen der Netzspannungsfrequenz entsprechend bei 50 Hz und bei 100 Hz.

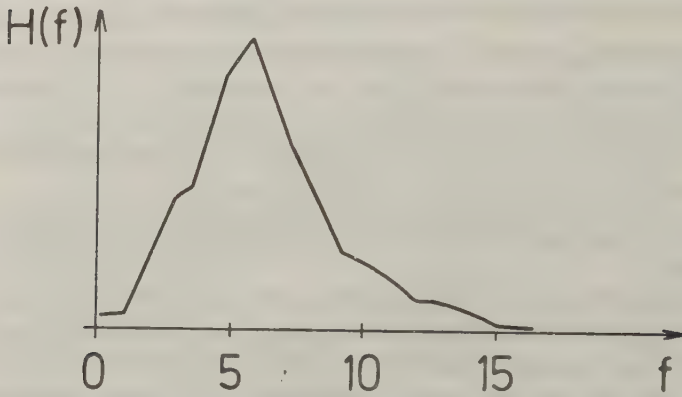
3. Aufsuchen der Extremwerte und Bestimmung der Zeitintervalle.

Die Extremwerte der digitalisierten EEG-Kurve wurden unter Berücksichtigung einer Amplitudenhysterese ermittelt. Dies bedeutet, daß ein Extremwert erst dann als solcher erkannt wurde, wenn der nachfolgende Kurvenabschnitt einen Mindestamplitudenabstand vom Extremwert aufwies. Anschließend wurden die Zeitintervalle zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Extrema bestimmt.

4. Frequenzbestimmung. Da EEG-Wellen üblicherweise nach ihren Frequenzen statt nach ihren Intervallen beurteilt werden, wurde die Frequenzberechnung nach der mathematischen Beziehung $f = \frac{1}{2t}$ vorgenommen, wobei t diejenige Zeit ist, die zwischen dem Maximum und dem Minimum einer EEG-Welle liegt und somit deren Halbperiode entspricht (siehe Abb. 3).

Um die Häufigkeit von Frequenzen des EEG darzustellen, wurde vom Rechner ein Frequenzhistogramm erstellt (Abb.4a)

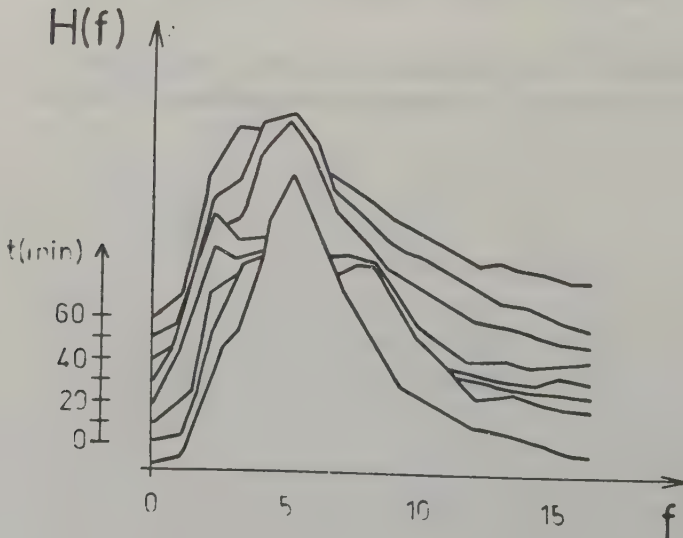
Abb. 4a : Frequenz-Histogramm



f = Frequenz des EEG (Schwingung/sec)

$H(f)$ = Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG
in einem zehnminütigen Testabschnitt

Abb. 4b : Frequenz-Histogramme von aufeinanderfolgenden
Testabschnitten des EEG in Serie aufgetragen.



Aus solchen Frequenzhistogrammen wird ersichtlich, mit welcher Häufigkeit die verschiedenen Frequenzen des elektroencephalographischen Bandes (1-20 Schwingungen/sec) innerhalb eines Testabschnittes von 10 Minuten aufgetreten waren.

Am Ende einer Ableitung wurden die Frequenz-Histogramme sukzessiver 10-Minuten-Abschnitte der Registrierung vom Magnetband (6) abgerufen und in Serie mittels des XY-Plotters (8) ausgezeichnet (Abb. 2). Die nacheinander aufgetragenen Frequenz-Histogramme ergaben dann ein dreidimensional aufzufassendes Diagramm, anhand dessen sich Veränderungen der elektroencephalographischen Frequenzen während mehrerer Stunden des Schlafes verfolgen lassen (siehe Abb. 4b).

Einzelheiten zur Methodik der automatischen Analyse von Biosignalen finden sich in Publikationen von SCHUH und PROBST (1973) und SCHMIDT-SCHUH et al (1975).

c) Visuelle Auswertung

Neben der quantitativen, automatischen Analyse wurden die polygraphischen Ableitungen auch visuell ausgewertet. Anhand von EEG, EOG, EMG und EKG ließen sich die Schlafstadien gemäß den international üblichen Kriterien nach RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) definieren. Die zyklischen Schwankungen der Schlaftiefe innerhalb einer Nacht wurden als Schlafprofil (DEMENT und KLEITMANN, 1957) aufgezeichnet. Die Stadien 1-4 des inaktiven, ruhigen Schlafes wurden als NREM-Schlaf den REM-Phasen gegenübergestellt. Durch die Wahl der gleichen Zeitachse, an der die Frequenz-Histogramme aufgetragen wurden, war ein direkter Vergleich der visuellen und automatischen Auswertung möglich (siehe Abb. 5).

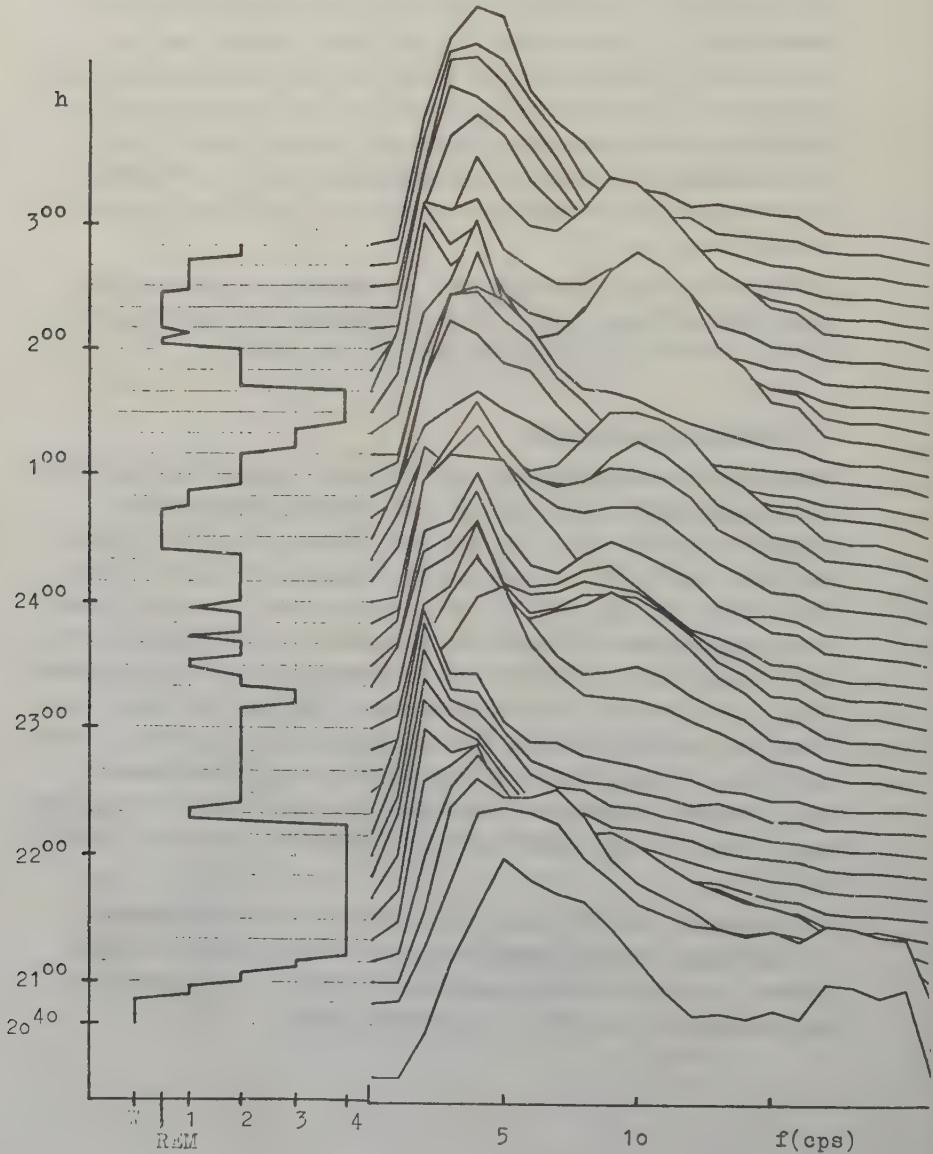
Entsprechend der visuellen Auswertung wurden Frequenz-Histogramme der gesunden Kinder in verschiedenen Farben getönt, um die EEG-Veränderungen zwischen den einzelnen Schlafstadien deutlicher hervorzuheben.

Abb. 5 : Vergleich zwischen visueller und automatischer Auswertung.

links: visuelle Auswertung. Schlafprofil nach DEMENT und KLEITMANN(1957): W=wach, REM=paradoxe Schlaf,

1,2,3,4=Stadien nach RECHTSCHAFFEN und KALES (1968)

rechts: automatische Analyse, Frequenz-Histogramme



IV. Ergebnisse

1. Die Entwicklung des Schlaf-EEG gesunder Kinder

a) Methoden der Darstellung

Um die Entwicklung der EEG-Frequenzen bei Kindern darzustellen, wurden für jedes Kind Histogrammserien der occipitalen (O_2A_1), centralen (C_4A_1) und frontalen (F_2A_1) Ableitung erstellt. Der Altersbereich der gesunden Kinder erstreckte sich von 4 Monaten bis 12 $\frac{1}{2}$ Jahre.

Zur besseren Vergleichsmöglichkeit wurden die Frequenz-Histogramme chronologisch nebeneinander in eine Ableitung angeordnet (Abb. 6). Das erste Histogramm einer Serie repräsentiert das Wach-EEG der letzten 10 Minuten vor dem Einschlafen, die folgenden Histogramme jeweils 10-Minuten-Abschnitte der ersten 6 Stunden des normalen Nachtschlafs. Abschnitte des Schlafs, in denen das EEG die Charakteristika der Stadien 1 und 2 des ruhigen Schlafs, z.B. Schlafspindeln und K-Komplexe zeigte, wurden in der Abb. 6 und 7 durch eine hellgraue Tönung der Frequenz-Histogramme hervorgehoben. Tiefgrau gefärbte Histogramme entsprechen den Stadien 3 und 4 des ruhigen Tiefschlafs. Die Histogramme des Wachzustandes und der REM-Phase, die durch ein niederamplitudiges, unregelmäßiges EEG charakterisiert sind, wurden weiß gelassen.

b) Differenzierung des EEG gesunder Kinder

Im Alter von 4 Monaten (Kind K.P.) lassen sich zwar bei der visuellen Beurteilung des Schlaf-EEG schon stadienspezifische Elemente erkennen, aber bei der quantitativen Frequenzanalyse ergaben sich keine deutlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Schlafstadien. Die Histogramme zeigten während der gesamten Ableitung nahezu dieselbe eingipfelige Frequenzverteilung. Das Frequenzmaximum des occipitalen, centralen und frontalen Elektroenzephalogramms lag in einem Bereich von 3-4 Schwingungen/sec. Schon im Alter von 9 Monaten (Kind K.P.) zeichnete sich eine beginnende Differenzierung der Frequenz-Histogramme in den einzelnen Schlafstadien und eine allgemeine Zu-

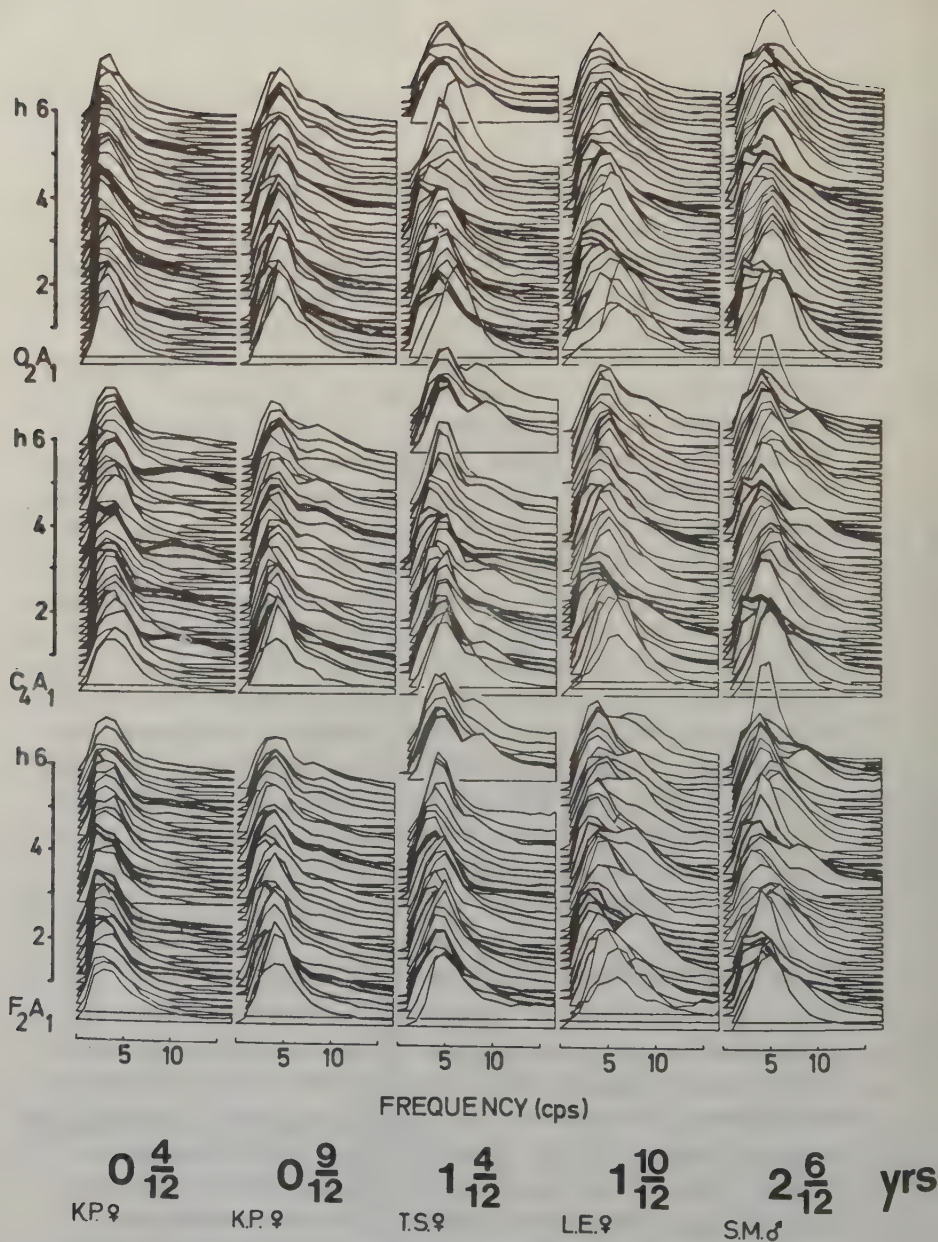


Abb. 6 : Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der occipitalen (O_{2A_1}), centralen (C_{4A_1}) und frontalen (F_{2A_1}) EEG-Ableitungen gesunder Kinder im Alter von 4 Monaten bis 3 Jahre.

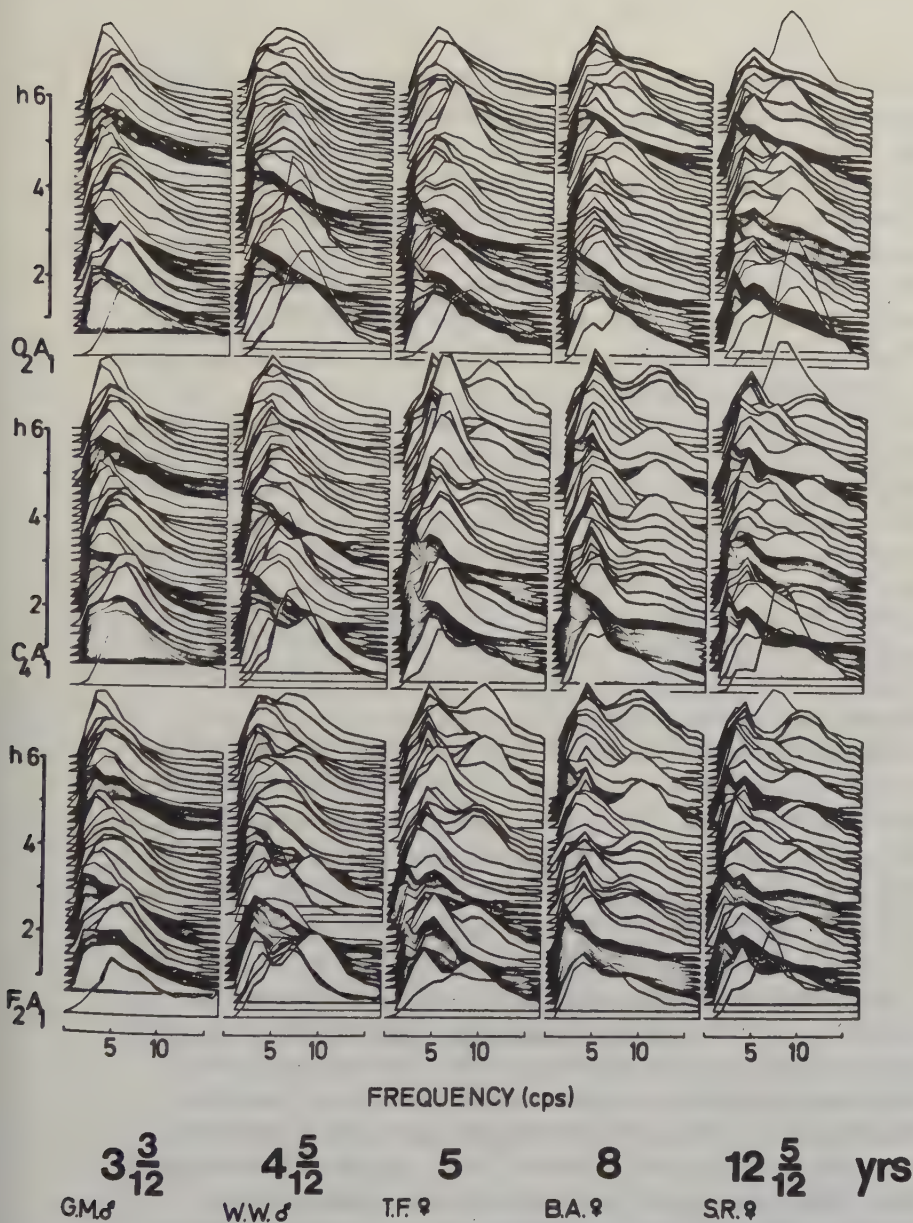


Abb. 7 : Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der occipitalen (O₂A₁), centralen (C₄A₁) und frontalen (F₂A₁) EEG-Ableitungen gesunder Kinder im Alter von 3 Jahren bis 12 $\frac{1}{2}$ Jahren.

nahme der schnelleren Frequenzen ab. Besonders deutlich wurde diese Entwicklung im Schlafstadium mit Spindelwellen (hellgrau getönte Histogramme). Kontrollkinder im 2. Lebensjahr zeigten Histogramme des Spindelschlafs, die neben dem Maximum bei 3-4/sec einen Nebengipfel über der Frequenz von 8/sec besaßen (Kinder T.S. und L.E.). Dabei ließ sich die occipitale Ableitung von der centralen und frontalen Ableitung unterscheiden, da sich nur in den Frequenz-Histogrammen dieser Ableitung die Entwicklung des Nebengipfels vollzog.

Wie der Vergleich mit der visuellen Auswertung zeigte, entsprach den Häufigkeitsgipfeln bei 8/sec das vermehrte Auftreten von Spindelrhythmen desselben Frequenzbereiches. Diese spindelartigen Wellengruppen wurden als langsame Spindeln (slow spindles) bezeichnet (GIBBS und GIBBS, 1959). Gleichzeitig mit dem Entstehen des Nebengipfels im Schlafstadium mit Spindeln kam es zu Veränderungen der dominierenden Frequenz in den Histogrammen. Während im ersten Lebensjahr durchgehende Gratlinien, die dem Frequenzmaximum von 3-4/sec entsprachen, das Bild des gesamten Schlafes beherrschten, hatten die Frequenz-Histogramme im späteren Lebensalter kein einheitliches Maximum mehr. Insbesondere im Stadium 1 und 2 (hellgrau getönt) und im Wachzustand bzw. in der REM-Phase (weiß gefärbt) verschob sich die dominierende Frequenz geringgradig nach schnelleren Bereichen. Diese Entwicklung war etwa ab dem 2. Lebensjahr erkennbar (Kinder T.S. und L.E.).

An Histogrammen von Kindern im 3. Lebensjahr war zu beobachten, daß die langsamen Spindelrhythmen von ungefähr 8/sec zurücktraten. Während bei dem Kind S.M. nur eine Verminderung der Frequenzhäufigkeit im Bereich von 8/sec erkennbar war, wurde der Nebengipfel bei 8/sec im Falle des älteren Kindes G.M. vermißt. Erst nach dem 4. Lebensjahr erschienen wieder frontopräcentral lokalisierte Spindelrhythmen mit einer Frequenz von 10/sec. Dieser Vorgang deutete sich schon bei Kind W.W. an und trat in den Histogrammen der älteren Kinder klar zutage.

Die Schlaf-Spindeln mit einer Frequenz von 12-14/sec

zeichneten sich in den Histogrammen erst im Schulkindalter ab. Wie die Histogramme der Kinder T.F., B.A. und S.R. erkennen ließen, nahm die Häufigkeit der Schlafspindeln so zu, daß der entsprechende Gipfel bei 12/sec zum charakteristischen Merkmal des Leichtschlafstadiums in den frontalen und centralen Ableitungen wurde. Nach dem 6. Lebensjahr änderte sich die Ausprägung der Schlafspindeln nur noch unwesentlich.

Parallel zur Entwicklung der Sigma-Spindeln wandelte sich ab dem 5. Lebensjahr das Bild der Histogramme im tiefen, ruhigen Schlaf ohne rasche Augenbewegungen (dunkelgrau getönt). Es fiel auf, daß sich aus der fast eingipfeligen Verteilung bei jüngeren Kindern eine zweigipfelige Kurve mit einem Frequenzmaximum bei 2 und einem bei 4 Schwingungen/sec entwickelt hatte (Kinder T.F., B.A. und S.R.).

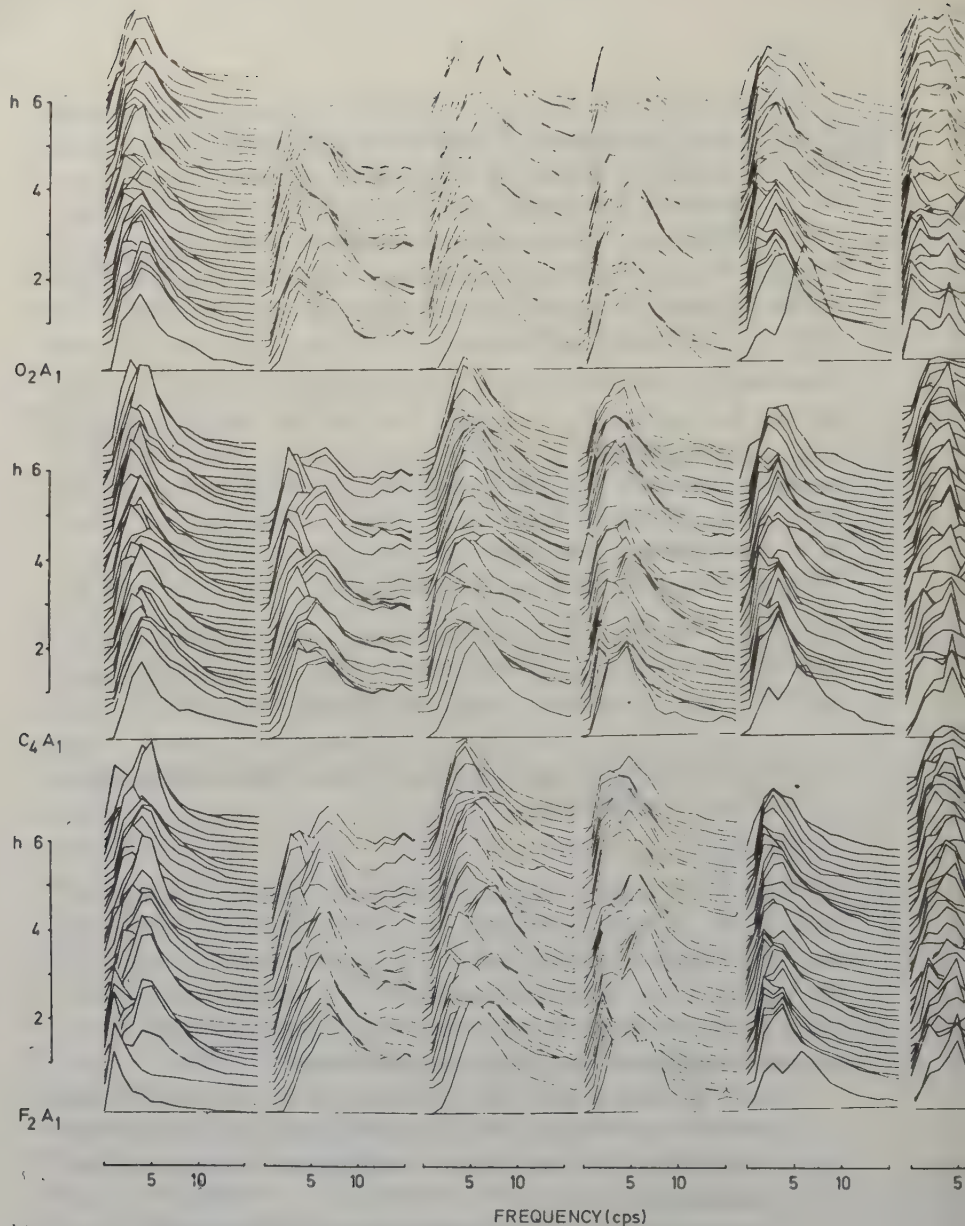
Wie sich aus weiteren Untersuchungen ergab, ändert sich das differenzierte Histogrammbild, wie es das 12jährige Kontrollkind zeigte, in späteren Jahren kaum noch.

2. Die Entwicklung des Schlaf-BEG von athetotischen und ataktischen Kindern.

a) Methode der Darstellung

Frequenzhistogramme athetotischer und ataktischer Kinder wurden mit derselben Methode erstellt, wie die Histogramme der gesunden Kinder und in ähnlicher Weise in den Abbildungen 8 und 9 zusammengestellt. Es wurde jedoch auf die Differenzierung der Schlafphasen durch verschiedene Farben verzichtet aus folgenden Gründen:

- die Schlafstadien der athetotischen und ataktischen Kinder konnten, zumindest nach den Richtlinien von RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) nicht eindeutig bestimmt werden.
- Unterschiede in der Entwicklung der Frequenzen zu der Kontrollgruppe schienen ohne Anfärbung der Histogramme deutlicher erkennbar.


 $1\frac{1}{12}$

FA ♂

 $5\frac{0}{12}$

BA ♂

 $4\frac{10}{12}$

SA ♀

 $3\frac{0}{12}$

BM ♂

 $6\frac{11}{12}$

MB ♂

 $23\frac{1}{12}$

FV

Abb. 8 : Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der occipitalen (O₂A₁), centralen (C₄A₁) und frontalen (F₂A₁) EEG-Ableitungen athetotischer Patienten im Alter von 1 $\frac{1}{12}$ Jahren und 23 $\frac{1}{12}$ Jahren.

b) Frequenzentwicklung bei athetotischen Kindern

Die Frequenz-Histogramme der athetotischen Kinder (Abb.8) zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine abweichende Entwicklung.

Das jüngste der athetotischen Kinder mit 1 $\frac{4}{12}$ Jahren (F.A.), verglichen mit dem gleichaltrigen Kontrollkind T.S., zeigte bereits eine differente Häufigkeitsverteilung der Frequenzen. Beim gesunden Kind T.S. ist der Nebengipfel über der Frequenz 8/sec deutlich erkennbar, zum Teil abgesetzt von den Häufigkeitsmaxima über den niedrigen Frequenzen. Ein Häufigkeitsgipfel um 6-7/sec ist bei diesem Athetotikerkind erkennbar, jedoch nur angedeutet.

Bei den gesunden Kindern der Kontrollgruppe zeichnete sich eine Entwicklung der Verteilungsmaxima der Tiefschlafstadien von der eingipfeligen zur zweigipfeligen Konfiguration ab. Diese Differenzierung war beim athetotischen Kind F.A. nicht zu sehen. Der phasenhafte Wechsel von Histogrammen mit Kurvenmaxima über den niedrigen Frequenzen bzw. über schnelleren Frequenzbereichen, war jedoch bei dem Athetotikerkind wie bei dem gleichaltrigen gesunden Kind vorhanden.

Die hohen Gipfel über den Frequenzen 4-6/sec beim Athetotiker könnten als Ansatz zur Entwicklung des Nebengipfels über 8/sec gesehen werden, der beim gesunden Kind die Schlafphasen mit rascher Aktivität kennzeichnete.

Beim 3jährigen Athetotiker waren am auffälligsten die hohen Gipfel über der Frequenz um 8/sec, die Abschnitten mit der dominierenden Aktivität um 3-4/sec gegenüberstanden. Der Wechsel zwischen Stadien mit dominierend langsamer und Stadien mit dominierend schnelleren Frequenzen entsprach dem Wechsel zwischen den sogenannten tiefen und leichten Schlafphasen.

Bei den gesunden Kindern lag der Höhepunkt der Entwicklung des Nebengipfels über 8/sec bei den etwa 2jährigen Kindern (L.E. und S.M.). Der Nebengipfel überragte niemals die Anhäufungen im Bereich langsamerer Frequenzen von 3-4/sec. Im Laufe des 3.Lebensjahres bildeten sich die

Aktivitätsgipfel über 8/sec nahezu zurück, um sich später auf schnellere Frequenzen von etwa 10-12/sec zu verlagern.

Im Gegensatz zu den Histogrammen der Kontrollkinder überragen zum Teil beim 3jährigen Athetotiker B.A. die Gipfel bei 8/sec deutlich die Anhäufungen über langsameren Frequenzen von 3-4/sec, vor allem in der frontalen Ableitung. Diese Tendenz blieb auch beim 4jährigen Athetotiker S.A. bestehen.

Bei S.A. ist ein Ansatz zu vermehrter Aktivität im Bereich um 10/sec zu erkennen, wobei die erhöhte Aktivität wiederum in Ausläufern der Gipfel über 8/sec zum Ausdruck kommt. Mit den deutlichen Häufungsmaxima über 10/sec beim gesunden Kind (W.W.) sind diese Ansatz jedoch nicht vergleichbar.

Das Bild des Nebengipfels über 8/sec ist beim 5jährigen Athetotiker unverändert, auch die Verlagerung auf schnellere Rhythmen ist nur andeutungsweise vorhanden. Gagegen zeigt sich jetzt eine deutliche Differenzierung des Aktivitätsgipfels über langsameren Frequenzen. Es bildet sich der Doppelgipfel heraus, der sich bei den gesunden Kindern während des 2. Lebensjahres entwickelte. Das bevorzugte Auftreten schnellerer Aktivität in der frontalen und centralen im Gegensatz zur occipitalen Ableitung ist bei den athetotischen Kindern dieser Gruppe bis zum 5. Lebensjahr nur andeutungsweise erkennbar.

In den Histogrammen des etwa 7jährigen Athetotikers (M.B.) hat der Nebengipfel über 8/sec seine Dominanz verloren, ist jedoch immer noch vorhanden. Differenziert zeigten die dominierenden Anhäufungen über den langsameren Frequenzen eine klare, zweigipfelige Verteilung, wie in den Histogrammen des vergleichbaren Kontrollkindes (B.A.). Beim Athetotiker fehlten jedoch Anhäufungen über den Frequenzen 10-12/sec völlig, die bei den gesunden Kindern den schnelleren Spindelrhythmen entsprachen.

Schnellere Spindelrhythmen des Erwachsenen von 12-14/sec waren dagegen bei F.V. vorhanden, auch war die bevorzugte frontocentrale Lokalisation gewahrt. Immer noch erhöht war jedoch die Aktivität über etwa 8/sec.

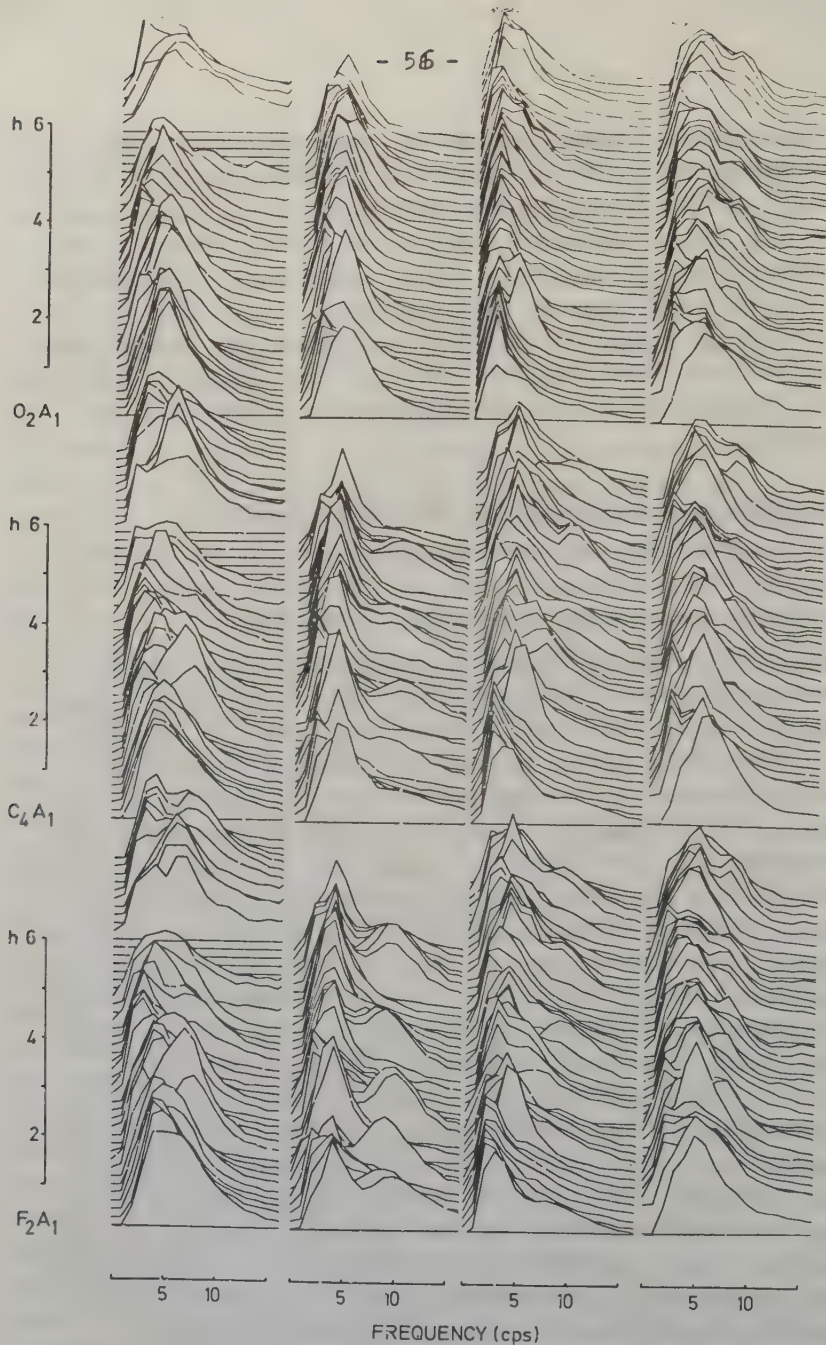
Zusammengefaßt ließ sich bei den athetotischen Kindern in Bezug auf die Entwicklung der Frequenzspektren des EEG eine Verlangsamung der Differenzierung im Vergleich zu den gesunden Kindern feststellen. Als abweichende Entwicklung war die zum Teil überschießende und prolongierte Aktivität der Frequenz 8/sec zu werten.

Die kleine Gruppe untersuchter athetotischer Kinder ließ jedoch keine Abschließende Bewertung zu, es konnte nur die Tendenz zur abweichenden Entwicklung festgestellt werden.

c) Frequenzentwicklung bei ataktischen Kindern

Im Vergleich mit der Kontrollgruppe (Abb. 6 und 7) zeigten die Frequenz-Histogramme der ataktischen Kinder (Abb. 9) keine im wesentlichen abweichende Entwicklung.

Die Histogramme des jüngsten ataktischen Kindes (B.U.) konnten mit den Histogrammen des Kontrollkindes L.E. verglichen werden. Die Häufigkeitsgipfel über den langsameren Frequenzen hatten bei beiden Kindern eine ähnliche Konfiguration. Der Nebengipfel über 8/sec war bei B.U. vorhanden. Das Ausmaß der Aktivität dieses Frequenzbereiches übertraf bei B.U. etwas das Ausmaß beim Kontrollkind (L.E.). T.N. zeigte als etwa 5jährige Ataktikerin das Bild normaler Frequenz-Histogramme. Der Nebengipfel hatte sich verlagert nach der Frequenz um 10/sec. Diese Rhythmen traten bevorzugt frontocentral auf. Die Häufungsmaxima im Bereich langsamerer Frequenzen zeigten die typische doppelgipfelige Verteilung. Auch beim nahezu 6jährigen Ataktiker (P.S.) zeigte sich keine wesentliche Abweichung vom Entwicklungsstand der Kontrollgruppe. Gehäuft schnellere Frequenzen um 10/sec fanden sich vor allem in der frontalen und centralen Ableitung. Es bestand ein periodischer Wechsel zwischen Phasen mit rascher Aktivität, die den Schlafstadien 1 und 2 entsprachen, und Phasen, die im Histogramm das doppelgipfelige Kurvenmaximum über langsameren Frequenzen zeigten, den Tiefschlafstadien entsprechend. Die Histogramme der 7jährigen Ataktikerin S.P. zeigten wiederum eine gering abweichende Tendenz von der Entwicklung,



BU? $1\frac{5}{12}$ IN? $4\frac{3}{12}$ PS $5\frac{9}{12}$ $7\frac{0}{12}$ yrs

Abb. 9 : Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der occipitalen(O₂A₁),centralen(C₄A₁) und frontalen(F₂A₁) EEG-Ableitungen ataktischer Patienten im Alter von

18/12 Jahren bis 7 Jahren

die bei der Kontrollgruppe beobachtet wurde. Gut ausgebildet war die doppelgipfelige Konfiguration des dominierenden Gipfels über langsamen Frequenzen. Der Nebengipfel jedoch schien sich wieder etwas auf langsamere Frequenzen verlagert zu haben und tauchte auch in der occipitalen Ableitung vermehrt auf.

Ob dieser Befund aussagekräftig ist, kann angesichts der kleinen Gruppe untersuchter Kinder nicht beantwortet werden. Auffallen war, daß S.P. klinisch schwerer betroffen war, als die Kinder T.M. und P.S., deren Histogramme keine Abweichung von den Histogrammen der Kontrollgruppe zeigten.

V. Diskussion

1. Interpretation der Frequenz-Histogramme gesunder Kinder

Die Frequenz-Histogramme gesunder Kinder ließen mit zunehmendem Alter Änderungen der Häufigkeit bestimmter Frequenzen erkennen. Eindrucksvoll erschien der Vergleich zwischen dem einförmigen Bild der Histogramme eines 4 Monate alten Kindes gegen die differenzierten, stadiencharakteristischen Histogramme des 13jährigen.

Diese Entwicklung des EEG hängt mit der Reifung des ZNS zusammen. So fanden PARMLEE et al (1967), daß der Entwicklungsstand des EEG während des 1. Lebensjahres nur durch das Konzeptionsalter bestimmt wird, nicht durch das chronologische Alter. Nach DREYFUS-BRISAC (1958) und PARMLEE et al (1967) sind die Änderungen des Schlafprofils mit dem Alter durch die zeitlich programmierte Reifung verschiedener Hirnstrukturen bedingt. Ruhiger NREM-Schlaf bestreitet beim Frühgeborenen nur einen geringen Teil des Schlafes. Nach KORUZZI (1964) wäre die formatio reticularis der Medulla für diesen Schlaf verantwortlich zu machen. Das wiederum heißt, daß die medulläre formatio reticularis beim Frühgeborenen, besonders vor der 36. Woche, sehr unreif ist. Die Zunahme des ruhigen NREM-Schlafes mit dem Alter läßt weiter eine zunehmende Reifung dieser Hirnstruktur erkennen. Beim Neugeborenen wird das Schlafprofil zum großen Teil durch die Funktion der Formatio reticularis der Brücke bestimmt, die für den REM-Schlaf verantwortlich gemacht wird (JOUVET, 1967). Mit der Ausreifung entwickelt sich später die Formatio reticularis der Medulla zur dominierenden Struktur, der Anteil des REM-Schlafes am Gesamtschlaf nimmt ab.

Geprägt wird die Entwicklung der Frequenz-Histogramme durch die in bestimmten Schlafstadien mit zunehmendem Alter gehäuft auftretenden schnelleren Aktivitäten. Der Vergleich mit der visuellen Auswertung hat gezeigt, daß es sich dabei vor allem um das Auftreten von Spindelrythmen im Stadium 2 und 3 des NREM-Schlafes handelt. KELLAWAY et al (1952) beobachtete beim Säugling 2-3 Tage

post partum 13-15/sec-Wellen im EEG. MELTZALF (1970) fand im Alter von 1 Monat rudimentäre Spindeln. In Bezug auf die Hemisphären asynchrone Spindeln beschrieb ELLINGSON (1964) für das 2 Monate alte Kind. Übereinstimmend wird von den oben genannten Auroren und auch von LENARD (1970) und von SCHULTE und BELL (1973) betont, daß bei jedem 3-4 Monate alten gesunden Kind eindeutig und häufig 13-14/sec-Spindeln vorhanden seien.

Was die Frequenz und Frequenzentwicklung der Spindeln betrifft, herrscht in der Literatur keine Einheit. ELLINGSON (1964) beschrieb, daß die beobachtete Frequenz beim selben Kind von Monat zu Monat wechseln kann, von 10/sec auf 14/sec und zurück auf 12/sec. Dagegen fanden KELLAWAY et al (1952) bis zum 3. Lebensjahr nur 14/sec-Spindeln, mit einer individuellen Abweichung von nur $1\frac{1}{2}$ /sec plus oder minus. Erst nach dem 4. oder 5. Lebensjahr würden auch 12/sec-Spindeln auftreten. In tieferen Schlafstadien könnten sich die Frequenz auch stärker verlangsamen. DUMER-MUTH (1965) stellt, ähnlich wie LENARD (1970), fest : "Vor allem nach dem 4. Lebensjahr erscheinen ausgesprochen frontopraecentral lokalisierte langsame Schlafspindeln von 10-12/sec." Dies entspricht den Ergebnissen dieser Studie.

Die im Säuglings- und Kleinkindalter bei der automatischen EEG-Analyse beobachteten langsameren Spindelwellen mit der Frequenz um 8/sec wurden von GIBBS und GIBBS (1959) als sogenannte "slow spindles" beschrieben.

Wie bereits ausgeführt, stellen die Frequenzspektren der EEG-Aktivität ein Korrelat der morphologischen Reifung der Hirnrinde (SCHULTE und BELL, 1973) und vermutlich auch der subcorticalen Hirnstrukturen dar (PARMELEE et al, 1967). Unter diesem Gesichtspunkt wurde der Vergleich zwischen den polygraphischen Ableitungen gesunder und cerebral geschädigten Kinder angestrebt.

2. Interpretation der Frequenz-Histogramme athetotischer und ataktischer Kinder

Auffallen sind bei den athetotischen Kindern die im Vergleich zur Kontrollgruppe vermehrt auftretenden Spindelrhythmen mit der Frequenz um 8c/sec. Frühkindliche Hirnscäden, die sich klinisch als Syndrom der Athetose manifestieren, scheinen die Ausprägung von Spindeln mit relativ langsamen Frequenz von 8c/sec zu begünstigen.

Im Gegensatz dazu zeigen die Histogramme ataktischer Kinder keine wesentliche Abweichung von der Kontrollgruppe in Bezug auf die Spindelentwicklung.

GIBBS und GILBS (1952) beobachteten bei Kindern mit einer psychomotorischen Entwicklungsstörung vermehrt Spindeln mit einer Frequenz im Bereich 6-18c/sec und einer Amplitude von 200-400V, die sie "extreme spindles" nannten. Auch bei gewissen Stoffwechselstörungen wie der Phenylketonurie (GROSS und SCHULTE, 1969), deren Hauptsymptom der Schwachsinn ist, und bei Patienten mit Schädeltrauma (CHATRIAN et al, 1963) fand sich eine vermehrte Spindelaktivität im Schlaf-EEG.

Verminderung der Spindelaktivität wurde dagegen bei hypothyreoten Kindern (SCHULTE et al, 1969) und bei Kindern, die eine perinatale Anoxie erlitten, festgestellt (PARMELEE et al, 1968). Normale Spindelentwicklung zeigten dagegen mongoloide Kinder (PARMELEE et al, 1968), die unter anderem auch einen psychomotorischen Entwicklungsrückstand aufweisen.

SANSON-DOLLFUS et al (1964) sahen im Fehlen oder der Verminderung der Anzahl von Spindeln einen möglichen Indikator für eine gestörte Hirnreifung. Gestützt wird diese These von ALTMAN (1967), der bei hypothyreoten Ratten eine verzögerte Hirnreifung feststellte. Entsprechendes gilt auch für die vermehrte Spindelaktivität (PARMELEE et al, 1968).

Beim frühkindlichen Hirnschaden, der sich als Athetose äußert, scheint sich die Spindelaktivität um 8c/sec ungehemmter entfalten zu können, als bei gesunden Kindern

und Kindern mit einer cerebellären Ataxie. Die erhöhte Spindelaktivität wäre die Folge einer zumindest partiell gestörten Hirnreifung und Hirntätigkeit.

3. Mögliche Deutung der Ergebnisse

a) Pathophysiologische Aspekte der Athetose und Ataxie

Verantwortlich gemacht für das Syndrom der Athetose wird ein Schaden der Basalganglien, im Falle der infantilen CP verursacht durch perinatale Hypoxie, Hämorrhagie, eine Fehlentwicklung oder eine Encephalitis.

Nach BRODAL (1969) ist die Funktion der Basalganglien in Bezug auf die Motorik noch nicht völlig geklärt. Als gesichert gilt die Annahme, daß die Basalkerne in "integrative Prozesse auf einem relativ hohen Niveau" einbezogen sind. Die Basalganglien geben sehr wenige Fasern an weiter subcortical gelegene Gebiete ab. Der Großteil der Efferenzen läuft zu den ventralen Kernen des Thalamus und den motorischen Arealen des Cortex. Afferenzen kommen vor allem vom Cerebellum, aber auch wieder vom Cortex. Einfluß auf die Motorik nehmen die Basalganglien entsprechend der strukturellen Organisation ihrer Faserverbindungen vor allem durch die Verbindungen zum Cortex, die im Thalamus umgeschaltet werden.

Im Experiment hemmte die Stimulation der Kerne die Bewegungen oder verminderte die spontane Beweglichkeit (METTLER et al, 1939). Stimulation des Nucleus caudatus hatte eine hemmende Wirkung auf die "unit activity" der ventralen Thalamuskern und des Cortex. Weder Läsion noch Stimulation konnten jedoch im Experiment Symptome erzeugen, wie sie beobachtet werden, wenn dieser Teil des Hirns beim Menschen geschädigt ist.

In erster Linie werden deshalb die Basalganglien nicht als motorische Zentren angesehen, sondern sind an der Zusammenarbeit von Thalamus und Cortex beteiligt (BRODAL, 1969). Die Läsion hat einen störenden Effekt auf die normalerweise fein abgestimmte Zusammenarbeit und den gegenseitigen Einfluß dieser verschiedenen Hirnteile. Ausdruck

dieser Störung dürfte das klinische Syndrom der Athetose sein, das nach BOBATH (1969) durch Enthemmung primitiver Reflexmechanismen und einer Störung der reziproken Innervation bedingt ist. Nach WALSCH (1972) besteht bei der Athetose eine excessive frühe Inhibition, während ansonsten ein Defekt der reziproken Innervation vorliegt.

Patologisch-anatomisches Substrat der Ataxie sind Läsionen des Kleinhirns. SHERRINGTON (1906) bezeichnete das Cerebellum als Hauptganglion des propriozeptiven Systems. Entsprechend seiner Faserverbindungen scheint das Cerebellum alle anderen Teile des Hirns beeinflussen zu können (BRODAL, 1969). Die Motorik betreffend, kontrolliert das Kleinhirn die Artikulation, die Entfaltung der aufrechten Haltung, das Gehen und Stehen, überwacht die Harmonie der Bewegungen (MACKENZIE, 1962). Es hat Einfluß sowohl auf die tonische motorische Aktivität als auch auf phasische Reflexantworten (GLASER, 1962).

Symptome einer Störung der Funktion werden verschiedenen Teilen des Kleinhirns zugeschrieben. MACKENZIE (1962) macht für die Störungen der Bewegung Läsionen der lateralen Lobuli und ihrer Verbindungen verantwortlich. Nach GLASER (1962) regulieren die Purkinjezellen der Hemisphären mit ihrer Entladungsfrequenz den Muskeltonus über Einflußnahme auf die -Fasern der Muskelspindeln. Wegfall der cerebellären Bahnung der Motoneuronenaktivität verursacht demnach die Hypotonie (RUSHWORTH, 1962).

Die Bewußtseinslage wird vom Cerebellum nicht beeinflusst (LIVINGSTONE, 1967).

b) Pathophysiologische Aspekte der Spindelrhythmen

CAVENEISS (1963) schloß von den verschiedenen Mustern des EEG auf verschiedene Ursprungsorte im primordialen Hirn. Ursprungsort der Spindeln dürfte der Thalamus sein.

BREMER beschrieb 1935, daß die Spindeln im neural isolierten Diencephalon erzeugt werden können. Durch experimentelle Studien sicherten vor allem ANDERSEN et al (1967a,b), ANDERSSON et al (1971) die Funktion des Thalamus als Schrittmacher für die corticale Spindelaktivität. Unterkühlung und Läsionen lateraler (ANDERSSON 1967) und rostraler Thalamusanteile (FERNEY und GULLOTTA 1972) unterdrückten die Spindelaktivität des Cortex.

Für die Spindeln verantwortlich sind also rhythmische Entladungen thalamocorticaler Neuronengruppen. Die Theorien über die Ursache dieser rhythmischen Aktivität sind noch umstritten. LAMAREE et al (1971) sind überzeugt, daß Spindeln intrathalamisch erzeugt werden, nicht das direkte Resultat von Afferenzmustern aus dem Cerebellum sind. Da Spindeln vor allem im NREM-Schlaf und in Barbituratanästhesie vermehrt auftreten (ANDERSEN et al 1967a), ist eine Beziehung zum arousal-System und damit der Modifikation von Afferenzen anzunehmen. Blockierung der proprioceptiven Afferenz erhöht die Spindelaktivität (ADEY et al 1968), (HODES 1962). Während der Spindeln wurde eine Abnahme der Motoneuronenaktivität beobachtet (HONGO et al, 1963) und gleichzeitig eine erhöhte Hintergrundsaktivität im Motocortex gefunden (EVARTS 1964). Nach ANDERSEN et al (1967b) erzwingen nur Afferenzen mit einer Frequenz, die der genetisch festgelegten Frequenz der rhythmischen Entladungen von Thalamusneuronen nahekommt, eine entsprechende rhythmische Aktivität.

WASZAK (1974) fand, daß corticale Spindeln von einer verlängerten Periode erhöhter Aktivität in Thalamusneuronen begleitet sind. Während des NREM-Schlafes entläßt der Schrittmacher des aktiven Schlafs, die Formatio reticularis der Medulla, den Thalamus und Cortex aus seiner Kontrolle (PARMELEE et al 1967), (ROSSI 1967). Dem Fehlen dieses hemmenden Einflusses während der NREM-Phase

schreibt MASZAK (1974) die verlängerte Depolarisation des Membranpotentials und damit die erhöhte Aktivität thalamischer Neuronen zu.

c) Mögliche Deutung der Ergebnisse

Die Entwicklung der EEG-Rhythmen ist abhängig von der Reifung des Cortex (CAVENESE 1963). Die Schlafspindeln erscheinen vermehrt ab dem 3. Lebensmonat parallel mit der Entwicklung des thalamocorticalen Projektionssystems (PARMELEE et al 1967). Eine gestörte Hirnentwicklung sollte sich folglich in einem gestörten EEG-Bild manifestieren.

Daß die Hirnreifung beim Syndrom der infantilen CP gestört ist, wurde bereits beschrieben. Bei Kindern mit einer Athetose wurde neben einer allgemeinen Verzögerung der Differenzierung des Schlaf-EEG eine abnorme Spindelaktivität gefunden. Normalerweise nimmt die Spindelaktivität mit dem Alter ab, was LENARD (1970) mit der zunehmenden homeostatischen Fähigkeit des reifenden Hirns verbindet. Erhöhte Spindelaktivität bei cerebraler Pathologie wäre demnach einer erhöhten, zufälligen, ungeordneten Hintergrundaktivität, d.h. einer Störung in der Verarbeitung von Afferenzen zuzuschreiben.

Nach FOLLY (1968) kommen subcorticale Läsionen in Frequenzstudien des Schlaf-EEG indirekt zum Ausdruck. Subcorticale Läsionen verändern das EEG nach JASPER und VAN BUREN (1953) durch Unterbrechen oder Stören der corticalen afferenten Bahnen oder durch irritative Effekte.

Die Basalganglien haben auf Bewegungen normalerweise einen hemmenden Effekt (METTLER et al, 1939), (BRODAL 1969). Subcorticale Läsionen, und damit auch Läsionen der Basalganglien, können sich durch Unterbrechung afferenter Nervenbahnen im Fehlen von aktivierenden oder regulierenden, d.h. hemmenden Einflüssen ausdrücken (JASPER und VAN BUREN 1953). Es kann angenommen werden, daß das Fehlen regulierender, hemmender Einflüsse auf den Thalamus zu einer erhöhten Aktivität der Spindelschrittmacher führt.

Die Spindelaktivität ataktischer Kinder unterschied sich nicht wesentlich von der Kontrollgruppe. Da das Kleinhirn alle propriozeptiven Informationen aus der Peripherie erhält, und der Großteil seiner Efferenzen über den Thalamus zum Großhirn geleitet wird, wäre ein Einfluß auf die Spindelgeneratoren des Thalamus durchaus vorstellbar. Die Hirnreifung oder intracorticale Funktion scheint jedoch nicht in dem Maße gestört zu sein, wie bei der Athetose. Nach LIVINGSTONE (1967) hat das Cerebellum auf die Bewußtseinslage keinen Einfluß und scheint während des Schlafes den Thalamus und damit den Cortex nicht wesentlich zu beeinflussen.

Eine endgültige Aussage über die Frequenzentwicklung des Schlaf-EEG gesunder bzw. cerebralaparetischer Kinder ist anhand der kleinen Gruppen untersuchter Kinder jedoch nicht möglich. Die Ergebnisse dieser Studie sind als erste Erfahrungen mit der automatischen EEG-Analyse bei cerebralaparetischen Kindern zu werten und müßten durch weitere Untersuchungen geprüft werden.

Diese Studie war Teil einer Gemeinschaftsarbeit, die am Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München durchgeführt wurde.

VI. Zusammenfassung

Die altersabhängige Entwicklung des Schla-EEG wurde mittels quantitativer Frequenzanalyse untersucht. Eine Gruppe gesunder Kinder im Alter von 4 Monaten bis 12 $\frac{1}{2}$ Jahren wurde einer Gruppe athetotischer Patienten zwischen 1 $\frac{4}{12}$ Jahren und 23 $\frac{1}{2}$ Jahren und einer Gruppe ataktischer Kinder im Alter von 1 $\frac{8}{12}$ bis 7 Jahren gegenübergestellt.

Während der Dauer eines natürlichen Nachtschlafes wurde bei allen Kindern das frontale, centrale und occipitale EEG sowie Augenbewegungen, Herztätigkeit und submentales Myogramm registriert. Diese polygraphischen Ableitungen wurden visuell und durch quantitative, automatische Analyse ausgewertet. Anhand der Frequenz-Histogramme des EEG wurde die Häufigkeit bestimmter Frequenzen in einzelnen Schlafabschnitten und deren Verschiebungen mit dem Alter deutlich.

Es hat sich gezeigt, daß bei gesunden Kindern mit zunehmendem Alter schnellere Frequenzen häufiger werden, und sich ab dem 4. Lebensmonat die typischen Schlafspindeln des NREM-Schlafs entwickeln.

Die Differenzierung des Frequenzprofils war bei athetotischen Kindern verzögert, es traten zudem vermehrt langsamere Spindelrhythmen einer Frequenz von 7-10c/sec auf. Die Frequenz-Histogramme ataktischer Kinder unterschieden sich nicht wesentlich von den Histogrammen der gesunden Kinder.

Der Zusammenhang zwischen den motorischen Störungen der Cerebralparese, den Befunden der Pathologie und der vermehrten Spindelaktivität bei athetotischen bzw. der normalen Spindelaktivität bei ataktischen Kindern wurde diskutiert.

VII. Literaturverzeichnis

- ADEY, W.R., BORS, E., PORTER, R.W.: EEG sleep patterns after high cervical lesions in man.
Arch. Neurol. 19: S. 377-403 (1968)
- ALTMAN J.: Postnatal growth and differentiation of the mammalian brain, with implicatins for a morphological theory of memory.
In: Neurosciences, hrsg. von Quarten G.C., Melnechuk Th., Schmitt F.O., Rockefeller University Press, New York, S. 723-743 (1967a)
- ALTMAN J. : Effects of early experience on brain morphology.
In: International Conference on Malnutrition, Learning and Behaviour. Cambridge, Mass., M.J.T. Press, (1967 b)
- ANDERS T.F., SACHAR E.J., KREAM J. : Behavioral state and plasma cortisol response in the human newborn.
Pediatrics 46:S. 532-537 (1971)
- ANDERS T.F.: The infant sleep profile.
Neuropädiatrie 5: S. 425-442 (1974)
- ANDERS T.F., HOFFMANN E. : The sleep polygramm : A potentially useful tool for clinical assessment in human infants.
Amer. J. Ment. Def. 77: S. 506-514 (1973)
- ANDERSEN P., GILLOW M., RUDJORD T. : Rhythmic activity in a simulated neuronal network.
J. Physiol. (London) 185: S. 418-428 (1966)
- ANDERSEN P., ANDERSSON S.A., LOMO T. : Patterns of spontaneous rhythmic activity within various thalamic nuclei.
Nature (London) 211: S. 888-889 (1967 a)
- ANDERSEN P., ANDERSSON S.A., JUNGE K., LOMO T., SVEEN O.H.: Physiological mechanism of the slow 10c/sec cortical rhythmic activity.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 23: S. 389-396 (1967 b)
- ANDERSSON S.A. : Suppression of cortical spontaneous barbiturate spindles via specific and unspecific

- projection spinal pathways.
Acta Physiol. Scand. 69: S. 191-202 (1967)
- ANDERSSON S.A., HANSON J.R.: Rhythmic activity in the thalamus of the unanaesthetized decorticate cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 31: S. 21-34 (1971)
- ANTON : Über die Beteiligung der grauen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und besonders bei Chorea.
Jb. Psychiatr. 14: S. 141-179 (1895)
- BENNET E.L., DIAMOND M.C., KRECH D., ROSENZWEIG M.R.:
Chemical and anatomical plasticity of the brain.
Sciences 146: S. 610-619 (1964)
- BERGER H. : Über das Elektroenzephalogramm des Menschen.
1. Mitteilung.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 87: S. 527-570 (1929)
- BERGER H. : Über das Elektroenzephalogramm des Menschen.
V. Arch. Nervenkr. 98: S. 231-254 (1932)
- BEYERMAN W. : Über angeborene Kleinhirnstörungen.
Arch. Psych. Nervenkr. 57: S. 610-658 (1917)
- BOBATH K. : The neuropathology of cerebral palsy and its importance in treatment and diagnosis.
Cerebr. Palsy Bull. 8: S. 13-33 (1959)
- BOBATH K. : Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden.
Thieme-Verlag, Stuttgart, S.1-73 (1968)
- BOBATH K. : Die Neuropathologie der infantilen Cerebralparese.
In: Diagnose und Therapie cerebraler Bewegungsstörungen. Hrsg. vom Bundesverband für spastisch Gelähmte und andere Körperbehinderte e.V.
Bartmann-Verlag GMBH, Frechen: S. 83-113 (1969)
- BOBATH K. : The normal postural reflex mechanism and its deviation in 727 children with cerebral palsy.
Physiotherapie 57: S. 515-525 (1971)
- BREMER F. : "Cerveau isolé" et physiologie du sommeil.
C.R. soc. biol. (paris) 118: S. 1235-1241 (1935)
- BRODAL A. : Neurological anatomy in relation to clinical medicine.
Oxford University Press, New York: S. 179-245 und S. 255-303 (1969)

- CARPENTER M.B. : Athetosis and the basal ganglia.
Arch. Neurol. and Psychiat. 65: S. 275-
(1950)
- CATON R. : The electrical currents of the brain.
Brit. med. J.II.: S. 278- (1875)
- CAVINESS W.P. : Studies of the maturational changes in
the EEG During Sleep and Wakefulness in the
Monkey.
In: Neurological and Electroencephalographic
Correlative Studies in Infancy. Ed. P. Mella-
way and I. Petersen, Verlag Grune and Stratton,
New York a. London, S. 168-170 (1963)
- CHATRIAN G.E., WHITE L.B. jr., DALY D. : Electroencephalo-
graphic patterns resembling those of sleep in
certain comatose states after injuries to the
head.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 15 :S. 272-
280 (1963)
- COGAN G. : Ocular Dysmetry, Flutter-like Oscillations of
the Eyes and Opoclonus.
A.M.A., Arch. Pphthal. 51 : S.318-324 (1954)
- CONEL J.L. : Postnatal development of the human cerebral
cortex.
Harvard University Press, Cambridge, Vols. of
(1947), (1955), (1959), (1963)
- COURVILLE C.B. : Contribution to the study of cerebral
anoxia.
Reprint Bull. Los Angeles Neurol. Soc.XX,99
S. 99-128 (1950)
- CREUTZFELDT O.D., FUSTER J.M., LUX H.D., NACIMIENTO A. :
Experimenteller Nachweis von Beziehungen zwi-
schen EEG-Wellen und Aktivität corticaler
Nervenzellen.
Naturwissenschaften 51: S. 166-167 (1964)
- DEMENT W., KLEITHANN N. : Cyclic variations in EEG during
sleep and their relation to the eyemovement,
body motility and dreaming.
Electroencephalo. clin. Neurophysiol. 9:
S. 673-690 (1957)

- DENHOF F., ROHMULT I.C. : Cerebral Palsy and Related Disorders.
Mc Graw-Hill, New York (1960)
- DREYFUS-BRISAC C., SAMSON D., BLANC C.U., MONOD N.:
EEG et maturation cérébrale.
Encéphale 45: S. 205-241 (1956)
- DREYFUS-BRISAC C., SAMSON D., BLANC C.U., MONOD N.:
L'électroencéphalogramme de l'enfant normal
de moins de trois ans.
Etudes néo-natal 7: S. 143-175 (1958)
- DREYFUS-BRISAC C.: Electroencephalography in infancy.
In: F. Linneweh (Ed.): Die physiologische
Entwicklung des Kindes. Berlin-Göttingen-
Heidelberg: Springer-Verlag (1959)
- DREYFUS-BRISAC C. : The electroencephalogram of the pre-
mature infant and full-term newborn: normal
and abnormal development of waking and sleeping
patterns.
In: P. Kellaway and I. Petersen (Eds.):
Neurological and Electroencephalographic
Correlative Studies in Infancy
Grune and Stratton, New York (1964) S.186-207
- DUEHRMUTH D. : Elektroenzephalographie im Kindesalter.
Thieme-Verlag, Stuttgart, S. 21-69, 214-220
(1965)
- DUEHRMUTH G. : Electronic data processing in pediatric
EEG research.
Neuropädiatrie 2: S. 349-374 (1971)
- ECONOMO C. : Ein Koeffizient für die Organisationshöhe
der Großhirnrinde.
Lin. Wochenschrift Vol. 5: S. 593-595 (1926)
- EEG-Olofson O.: The development of the electroencephalo-
gram in normal children and adolescents from
the age of 1 through 21 years.
Acta Paed. Scand., Suppl. 208: S. 4-46, (1970)
- ELLINGSON R.J. : Studies of the electrical activity of
the developing human brain.
In: W.A. Himwich & H.E. Himwich (Eds.):

Progress in Brain Research, Vol.9, "The Developing Brain".

Elsevier, Amsterdam: S. 26-53 (1964)

EVARTS E.V.: Temporal Patterns of Discharge of Pyramidal Tract Neurons during Sleep and Waking in the Monkey.

J. Neurophysiol. 27: S. 152-171 (1964)

FLECHSIG P.: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmark auf myelogenetischer Grundlage.

Thieme-Verlag, Leipzig, Band I (1920)

FOLLEY J. : Deterioration in the EEG in Children with Cerebral Palsy.

Develop. Med. Child Neurol. 10: S. 287-301 (1968)

FREENEY D.M., GULOTTA F.P. : Suppression of seizure discharges and sleep spindles by lesions of the rostral thalamus.

Brain res. 45: S. 254-259 (1972)

GIBBS E.L., GIBBS F.A. : Diagnostic and localizing value of EEG-studies in sleep.

Epilepsy, A. Res.Nerv.a.Ment.Dis.Proc. 26: S.366-383 (1947)

GIBBS F.A., GIBBS E.L. : Atlas of electroencephalography, Vol.I.

Addison-Wesley Publishing Co., Reading, Mass.: S.324 (1950)

GIBBS F.A., GIBBS E.L. : Atlas of electroencephalography Vol. II.

Addison-Wesley Publ. Co., Reading, Mass.: S. 422 (1952)

GIBBS F.A., GIBBS E.L. : Atlas of electroencephalography Vol. I.

Addison-Wesley Publ. Co., Reading, Mass.(1959)

GIBBS F.A., GIBBS E.L. : Extreme Spindles: correlation of electroencephalographic sleep pattern with mental retardation.

Science 138: S. 1106-1107 (1962)

GIBBS F.A., GIBBS E.L., PERLSTEIN L.A., RICH C.L. :

Electroencephalographic and clinical aspects of cerebral palsy.

- Pediatrics 32: S. 73-84 (1963)
- GIBBS F.A., GIBBS E.L. : Elektroenzephalographie.
(dtsh. Ausgabe von H. Künkel), G. Fischer-
Verlag, Stuttgart: S. 3-11 (1971)
- GLASER G. : Cerebellum, Stretch Responses and Initiation
of Movement.
In: Cerebellum, Posture and CP. Little Club
Clinics in Developmental Med.No.8Ed. G.Walsh.
Published by:The National Spastics Society
Medical Education and Information Unit in
Association with W.Heinemann Medical Books LTD.
London: S. 38-45 (1962)
- GROSS H.F., SCHULTE F.J. Über die vermehrte Spindelakti-
vität im Schlaf-EEG bei Kindern mit Phenyl-
ketonurie.
Z.f. Kinderheilkunde 105: S. 324-333 (1969)
- HAGUE I. : Development of the Waking EEG in Normal In-
fants during the First Year of Life - A Lon-
gitudinal Study Including Automatic Frequency
Analysis.
In: Clinical Electroencephalography of Children
Ed. P. Kellaway, I. Petersen, Almqvist a. Wiksell,
Stockholm: S. 97-119 (1968)
- HALLERVORDEN I., MEYER I.E.: Cerebrale Kinderlähmung.
In: Handbuch d.spez.pathol.Anatomie u. Histo-
logie, Hrsg.: Lubarsch O., Henke R., Rössle F.,
Verlag Springer, Berlin: S. 194-282 (1956)
- HAMMOND W.A.: On Athetosis.
Med. Times a. Gazette, London, Bd. 2: S.747-748
(1871)
- HEBB D.O. : The organization of behaviour.
New York, Verlag Wiley (1949)
- HELLBRÜGGE TH., PECHSTEIN J.: Entwicklungsphysiologische
Tabellen für das Säuglingsalter.
Fortschr. Med. 86: S. 481-484 u. 608-609 (1968)
- HELLBRÜGGE TH., MENARA D., REINER., STÜNKEL S.: Funktionelle
Entwicklungsdiagnostik im 2. Lebensjahr.
Fortschr. Med. 89: S. 558-562 (1971)
- HODARS R. : Electrocortical synchronization resulting from

reduced proprioceptive drive caused by neuro-muscular blocking agents.

Electroenceph. clin. Neurophysiol. 14: S. 220-232 (1962)

HONGO T., SHIMAZU H., KUBOTA K.: EEG spindles and depression of gamma motor activity.

J. Neurophysiol. 26: S. 568-580 (1963)

HUPFSCHMIDT J. : Die Spastik. Theoretische Überlegungen zu einer neuen Therapie.

Nervenarzt 39: No. 1,2 (1968)

INGRAM T.T.S. : The new approach to early diagnosis of handicaps in childhood.

Dev. Med. Child. Neurol. 11: S. 279 (1969)

JASPER H., VAN BUREN J. : Interrelationship between cortex and subcortical structures: Linical EEG-Studies.

Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl. 4: S. 168-188 (1953)

JOFFICH G., SCHULTE F.J.: Neurologie des Neugeborenen.

Springer-Verlag, Berlin, S. 38-42 u. 107-110 (1968)

JOUVET M.: Neurophysiology of the states of sleep.

In: Neurosciences, hrsg. von Quarton G.C., Melnechuk Th., Schmitt F.C., Rockefeller University Press, New York, S. 529-544 (1967)

KELLAWAY P., FOX B.J.: EEG diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep. I. Rationale, technique and the characteristics of normal sleep in infants.

J. Pediat. 41: S. 262-287 (1952)

KOVEN L., LAIM S.S.: The athetoid syndrome in CP; clinical aspects.

Pediatrics 14: S. 181-192 (1954)

LAMARRE Y., FILION N., CORDEAU J.P.: Neuronal discharges of the ventrolateral nucleus of the thalamus during sleep and wakefulness in the cat, I and II. Exp. Brain Res. 12: S. 480-508 (1971)

LANDAU A.: Über einen tonischen Lagerefleß beim Säugling.

Elin. Wschr. 2: S. 1253-1255 (1932)

- LEHARD L.G.: the development of sleep spindles in the EEG during the first two years of life.
Neuropädiatrie 1: S. 264-276 (1970)
- LEHMAN D.B., SCHREIBER L.H., HOWARD W.D., MAGOUN H.W.: Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 2: S.483-498 (1950)
- LIVINGSTONE R.B.: Brain Circuitry Relating to Behavior.
In: Neurosciences, hrsg. von Quarten G.C., Melnechuk Th., Schmitt F.O., Rockefeller University Press, New York: S.499-516 (1968)
- LOOMIS A.L., HARVEY E.N., HOBART G.A.: Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials.
J. Exper. Psychol. 21: S.127-144 (1937)
- MACKENZIE J.: A Neurologist's View of Cerebellar Function.
In: Cerebellum, Posture and CP, Little Club Clinics in Developmental Med. No 8, Ed G. Walsh published by: The National Spastics Society Medical Education and Information Unit in Association with W. Heinemann Medical Books LTD. London: S. 63-70 (1962)
- MAGNUS R., DE KLEIJN A.: Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskulatur von der Kopfstellung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 145: S. 455-548 (1912)
- MAGNUS R. : Körperstellung.
Springer-Verlag, Berlin (1924)
- MATTHES A.: Die infantilen Cerebralpareesen.
In: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VIII/1, hrsg. von Opitz H., Schmid F., Springer-Verlag, Berlin: S.99-136 (1969)
- MINTCALF D.R.: EEG sleep spindle ontogenesis.
Neuropädiatrie 1: S. 428-433 (1970)
- METTLER F.A., ADES H.W., LIPIANN E., CULLER E.A.: The extrapyramidal system. An experimental demonstration of function.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic) 41: S.984-995 (1939)

- MEYER A., PERLSTEIN : Infantile CP.
Advanc.pediat.7: S.209-248 (1955)
- MINKOWSKI M.: Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois et leur relations avec le système nerveux fœtal.
Rev.neurol.Ed. 37: S. 1105 (1922)
- MINKOWSKI A.: Regional Development of the Brain in Early Life.
Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, (1967)
- MORELL F.: Electrical Signs of Sensory Coding
In: Neurosciences, hrsg. von Quarten G.C., Melnechuk Th., Schmitt F.C., Rockefeller University Press, New York (1967)
- MORO E.: Das erste Trimenon.
Munch.med.Wschr. 65: S.1147-1150 (1913)
- MORUZZI G.: Reticular influences on the EEG.
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 16: S.2-17 (1964)
- MORUZZI G.: The sleep-waking cycle.
Ergebn.Physiol. 64: S.1-165 (1972)
- NISSL F.: Nervenzellen und graue Substanz.
Munch.Med.Wschr. Vol.45: S.988-992 (1898)
- NOLTE R., SCHULTE F., MICHAELIS R., JUERGENS U.:
Power spectral analysis of the electroencephalogramm of newborn twins in active and quiet sleep.
In: P.Kellaway a.J.Petersen: Clinical electroencephalography of children. Almqvist a. Wiskell, Stockholm: S.89-96 (1968)
- PARMELEE A.H., WENNER W.H., AKIYAMA Y., STERN E., FLESCHER J.:
Electroencephalography and brain maturation.
In: Regional development of the brain in early life, Ed.Minkowski A., Blackwell Scientific Publications, Oxford: S.459-481 (1967)
- PARMELEE A.H., SCHULTE F.J., AKIYAMA Y., WENNER W.H., SCHULTZ H.A., STERN E.: Maturation of the EEG acti-

- vity during sleep in premature infants.
- PARMELLE A.H., AKIYAMA Y., WENNER W.H., SCHULTE F.J., STERN E.:
The EEG in Active and Quiet Sleep in Infants.
In: Clinical Electroencephalography of Children. Eds. P. Kellaway, I. Petersen, Almquist & Wiksell Stockholm: S. 77-88 (1968 b)
- PARMELLE A.H., AKIYAMA Y., SCHULTZ M.A., WENNER W.H., SCHULTE F.J.: Analysis of the electroencephalogram of sleeping infants.
Activitas nervosa sup. 11: S. 111-115 (1969)
- PEIPER A.: Die Schwerkraftreflexe des Säuglings.
Abhandl. d. Sächsischen Akademie d. Wissenschaften zu Leipzig (1959)
- PERLSTEIN M.A., GIBBS E.L., GIBBS F.A.: The electroencephalogram in infantile cerebral palsy.
Amer. J. Phys. Med. 34: S. 477-496 (1955)
- PRECHTL H.F.R.: Polygraphic studies of the full-term newborn: II Computer analysis of recorded data.
In: R. McKeith and M. Pax (Ed.): Study in Infancy. Clinics in Developmental Medicine, London, Heinemann 27: S. 22-40 (1968)
- PRECHTL H.F.R., WEINMANN H., AKIYAMA Y.: Organization of physiologic parameters in normal and neurologically abnormal infants.
Neuropädiatrie 1: S. 101-129 (1969)
- PURPURA D.P.: Nature of electrocortical potentials and synaptic organization in cerebral and cerebellar cortex.
Int. Rev. Neurobiol. Vol. 1, S. 47
New York, Academic Press (1959)
- RABINOWICZ TH.: The cerebral cortex of the premature infant of the 8th month.
Progr. Brain Res. 4: S. 39-86 (1964)
- RECHTSCHAFFEN A., KALES A.: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
Publ. Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington (1968)

- ROBERTSON T.R., LYNCH G.S.: Orbitofrontal modulation of EEG-spindles.
Brain Res. 28: S.562-566 (1971)
- ROBINSON R.J.: Assessment of gestational age by neurological examination.
Dis.Child 41: S.437-452 (1966)
- ROTFWARG H.P., MUZIO J.N., DEMMENT W.: Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle.
Science 152: S.604-619 (1966)
- ROSSI G.F.: Electrophysiology of sleep.
In: The abnormalities of sleep in man. Proceedings of the XVth european meeting on EEG. Bologna, Ed. Aulo Gaggi, (1967)
- RUSHWORTH G.: A Physiologist on the Cerebellum.
In: Cerebellum, Posture and CP, Little Club Clinics in Developmental Med. No 8, Ed. G. Walsh published by: The National Spastics Society Medical Education and Information Unit in Association with W. Heinemann Medical Books LTD. London: S.20-63 (1962)
- SAMSON-DOLLFUS D., FORTHOME J., CIPRON E.: EEG of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life.
In: P. Kellaway and J. Petersen (Eds.): Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy. Grune & Stratton, New York: S.208-229 (1964)
- SCHAEFER K.P.: Vestibularapparat: Physiologie des zentralen vestibulären Systems.
In: Physiologie des Menschen, Bd. 12: Hören, Stimme, Gleichgewicht. Hrsg. von Gauer O.H., Kramer K., Jung R., Urban und Schwarzenberg Verlag München, S.155-214 (1972)
- SCHALTENBRAND G.: Normale Bewegungs- und Lageraktionen bei Kindern.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 87: S.23-59 (1925)
- SCHALTENBRAND G.: Zur Pathologie der Stellreflexe.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 105: S.133-159 (1928)

- SCHMIDT-SCHUH H.,PROBST W.,MEIER-KOLL A.: On-line EEG Analyse während des Schlafes bei cerebral bewegungsbehinderten Kindern.
Springer Verlag, im Druck (1975)
- SCHUH H.,PROBST W.: Erfassung polygraphischer Daten und deren Reduktion auf einige relevante Parameter (Schlafstudien).
Beitrag zum symposium:"Die Quantifizierung des Elektroenzephalogramms",hrsg.von Schenk G.K. Jongny sur Vevey,(Schweiz),S. 147-156 (1973)
- SCHULTE F.J.: Gestation,Wachstum und Hirnentwicklung.
Sonderdruck aus Fortschritte der Pädologie, hrsg. von F.Linneweh, Springer Verlag, Berlin (1968)
- SCHULTE F.J.: Das motorische Verhalten von Früh- und Neugeborenen.
In: Handb.d.Kinderheilk.Bd.I/1,hrsg. von Opitz H.,Schmid F.; Springer Verlag,Berlin: S.108-124 (1971)
- SCHULTE F.J.,BELL E.F.: Bioelectric brain development (Atlas of EEG power spectra in infants and young children).
Neuropädiatrie 4: S.30-45 (1973)
- SCHULTZ M.A.,SCHULTE F.J.,AKIYAMA Y.,PARMBLEE A.H.:
Development of electroencephalographic sleep phenomena in hypothyroid infants.
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 25: S. 351-358 (1968)
- SCHWARTZ P.H.,FINK L.: Morphologie und Entstehung der geburtsstraumatischen Blutungen in Gehirn und Schädel des Neugeborenen.
Z.Kinderheilkunde 40: S.427-473 (1925)
- SHERRINGTON C.S.: Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements.
J.Physiol. 22: S.319-322 (1898)
- SHERRINGTON C.S.: The integrative action of the nervous system.
New York (1906)

- SHERINGTON C.S.: Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex and reflex stepping and standing.
J.of Physiol.Ed. 40: S.28-121 (1910)
- SKATVEDT H.: Cerebral Palsy. A clinical study of 370 cases.
Acta Paediat.(suppl 111) 47: S.706-713 (1958)
- THEORELL K.: Clinical value of prolonged polygraphic recordings in high-risk newborn infants.
Neuropädiatrie 5: S. 383-401 (1974)
- TOWBIN A.: Central Nervous Sytem Damage in the Human Fetus and Newborn Infant. Mechanical and hypoxic injury incurred in the fetal neonatal period.
Am.J.Dis.Child 119: S.529-542 (1970)
- VELASCO H., LINDSLEY D.B.: Role of orbital cortex in regulation of the thalamocortical electrical activity.
Science 149: S.1375-1377 (1965)
- VILLABLANCA J.: Behavioral and polygraphic study of "sleep" and "wakefulness" in chronic deverebrate cats.
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 21: S.562-577 (1966)
- VOGEL F.: Genetische Aspekte des Elektroenzephalogramms.
Dtsch.med.Wschr. 88: S.1748-1759 (1963)
- VOIJTA V.: Reflexfortbewegung als Bahnungssystem in der Rehabilitation des Zerebralparetischen Kindes.
In: "Spastisch gelähmte Kinder", Internat. Kongress Düsseldorf, Thieme Verlag, Stuttgart: S.181 (1971)
- VOIJTA V.: Die cerebrale Bewegungsstörung im Säuglingsalter. Frühdiagnose und Frühtherapie.
F.Enke Verlag, Stuttgart (1974)
- WALSH E.G.: Early reciprocal inhibition in athetosis.
Dev.Med.Child Neurol. 14: S.664-665 (1972)
- WASZAK H.: Firing patterns of neurons in rostral and ventral part of nucleus reticularis thalami during EEG spindles.
Exp.Neurol. 43: S.38-58 (1974)

- WEISZ S.: Studies in equilibrium reaction.
J.nerv.ment.Dis. 88: S.150-162 (1938)
- WILSON K. (1914): Zit.: EOBATH B.: Neurodevelopmental
Treatment of CP.
Physiotherapy Aug., S.242 (1963)
- WINDLE W.F.: An Experimental Approach to Prevention or
Reduction of the Brain Damage of Birth Asphyxia.
Dev.Med.Child Neurol. 8: S.129-145 (1966)
- WINDLE W.F.: Maturation of the brain related to variables
in the environment.
In: Regional Development of the Brain in Early
Life.Ed.A.Minkowski,Blackwell Scientific
Publications,Oxford and Edinburgh: S.395-400
(1967)
- WINFIELD D.L.,HUGHES J.G.,SAYLE W.E.: Electroencephalo-
graphy-sleep findings in cerebral palsy.
Pediatrics 16: S.88-92 (1955)

LEBENS LAUF

Am 8. November 1950 wurde ich als Tochter des Studiendirektors Johann Frank und seiner Ehefrau Herta, geb. Neuber, in Weissenburg/Bay geboren.

1957 wurde ich in Weissenbug eingeschult, von 1959 bis 1961 besuchte ich die Volksschule in Weissenhorn. Die folgenden sieben Jahre besuchte ich das Nikolaus-Kopernikus-Gymnasium in Weissenhorn, 1968 wechselte ich auf das Ludwigs-Gymnasium in Straubing über und erhielt dort am 20.6.1970 das Reifezeugnis.

Mein Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1970/71 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München und legte dort nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung ab.

Während der folgenden klinischen Ausbildung beschäftigte ich mich auch mit der vorliegenden Inaugural-Dissertation. Den experimentellen Teil führte ich im Wesentlichen in der Zeit von Februar bis September 1974 durch.

Am 8. Dezember 1976 bestand ich die ärztliche Prüfung an der Universität München.

Seit dem 1. Januar 1977 arbeitete ich als Medizinalassistentin an der Dermatologischen Klinik der Universität München.

Herrn Prof. Dr. med. Th. Hellbrügge danke ich für die Überlassung des Themas und die Korrektur der Arbeit, Herrn Prof. Dr. med. K. Betke für die Übernahme des Koreferats.

Herrn Dr.A.Meier-Koll gilt mein besonderer Dank für die wertvollen Anregungen und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Danken möchte ich auch allen Mitarbeitern des Kinderzentrums im Löhehaus, die durch ihre Hilfsbereitschaft und nützlichen Hinweise die notwendigen Untersuchungen sehr erleichtert haben.

